UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 84

LA BRÈCHE OSTÉO-MÉNINGÉE POST-TRAUMATIQUE AU NIVEAU DES CAVITÉS PNEUMATIQUES DE LA BOITE CRANIENNE

PNEUMATOCÈLE INTRACRANIENNE — ÉCOULEMENT CÉRÉBRO-SPINAL MÉNINGITE — ABCÈS — OSTÉOME

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 27 juillet 1951

PAR

Émile-Gabriel-Paul DUCOURNAU

Élève de l'École du Service de Santé de la Marine et des Colonies
Aide d'Anatomie adjoint à la Faculté de Médecine
Diplômé de Médecine Aéronautique

Né à PARIS (Seine), le 14 décembre 1922

Examinateurs de la Thèse

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*
DELMAS-MARSALET, professeur . } *Juges.*
POUYANNE, agrégé ..... } *Juges.*
BERGOUIGNAN, agrégé ..... } *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1951

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538106_0091

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 84

LA BRÈCHE OSTÉO-MÉNINGÉE POST-TRAUMATIQUE AU NIVEAU DES CAVITÉS PNEUMATIQUES DE LA BOITE CRANIENNE

PNEUMATOCÈLE INTRACRANIENNE — ÉCOULEMENT CÉRÉBRO-SPINAL MÉNINGITE — ABCÈS — OSTÉOME

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 27 juillet 1951

PAR

Émile-Gabriel-Paul DUCOURNAU

Élève de l'École du Service de Santé de la Marine et des Colonies
Aide d'Anatomie adjoint à la Faculté de Médecine
Diplômé de Médecine Aéronautique

Né à PARIS (Seine), le 14 décembre 1922

Examinateurs de la Thèse

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*
DELMAS-MARSALET, professeur . } *Juges.*
POUYANNE, agrégé ..... } *Juges.*
BERGOUIGNAN, agrégé ..... } *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1951

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. DUPÉRIÉ.

DOYEN : M. PORTMANN.

ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBOEUF.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
id.	CREYX.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique chirurgicale	MASSÉ.	Clin. des maladies infectieuses	N...
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Anatomie générale et histologie.	MAYER.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIÉCHAUD.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Médecine légale et du Travail.	DERVILLÉE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Chimie	CHELLE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Matière médicale	GOLSE.	Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.
Pharmacie	VITTE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Physiologie	FABRE.	Thérapeutique	BROUSTET.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL : M. MESNARD (Pharmacie).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales). — DUFOUR (Anatomie).
BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	SARIC.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
id.	DUBARRY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	F.-J. TRAISSAC	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
id.	BERGOUIGNAN.	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
id.	LENG-LEVY.	Méd. légale et méd. du Travail.	L'ÉPÉE.
Chirurgie générale	POUYANNE.	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
id.	LAUMONIER.	Odonto-stomatologie	MARONNEAUD.
id.	CHAVANNAZ.	Urologie	LANGE.
Obstétrique	MAHON.		
Obstétrique	CHASTRUSSE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	DUFOUR.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Accouchements	CHASTRUSSE.	Organographie et Physiol. végét.	TEMPERE.
Puériculture	VERGER.	Chimie biologique	NEUZIL.
id.	PERY.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI. COUSTOU.	id.	VILLAR.
Anatomie	RIGAUD.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Chimie minérale	BABIN.	Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.
Cryptogamie	LAUBIE.		
Médecine légale	L'EPEE.		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA FEMME

CROIX DE GUERRE 1939-1945,

DÉPORTÉE A RAVENSBRÜCK.

Avec notre joie et notre fierté d'être
ensemble, au-delà des heures terribles.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR F. DUCOURNAU

Membre fondateur de l'Ecole odonto-technique de Paris (1879)
et Professeur de 1879 *à* 1908.
Président du Conseil d'administration (1895-1908).

A MON PERE

LE DOCTEUR A. DUCOURNAU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris,
Ancien Chef de Clinique à l'Ecole de Stomatologie de Paris.

Notre travail sera mieux que des mots l'interprète de notre profonde affection.
Qu'il soit assuré que sa vie de travail et de dévouement sera la nôtre.

A MA MERE

Tendrement.

A MON BEAU-PERE

LE DOCTEUR C. JALIFIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon,
Ex-Préparateur à la Faculté de Lyon
au Laboratoire d'anatomie du Professeur Testut,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1914-1918.

Dont la grande expérience médicale et le grand cœur, joints aux plus hautes qualités de soldat, seront pour nous un exemple à suivre.

A MA BELLE-MERE ET A MA GRAND-MERE

De tout cœur.

A TOUS LES MIENS

Dont la chaude et efficace affection m'a été si précieuse, et m'a profondément touché.

A MES CAMARADES ET AMIS DE L'ECOLE

A Monsieur le Médecin en Chef PICARD

Médecin-chef du Service de neuro-psychiatrie de Sainte-Anne (Toulon).

Respectueusement.

A Monsieur le Médecin principal LE BIHAN

Médecin-chef du Service de radiologie de Sainte-Anne (Toulon).

Dont le vif accueil a facilité grandement notre travail. Avec nos remerciements.

A Monsieur le Médecin principal FLOTTES

Professeur agrégé d'O.-R.-L. à Sainte-Anne (Toulon).

Avec notre sincère gratitude.

A Monsieur le Médecin principal MONTAUFFIER

Médecin-chef du Service ophtalmologique Sainte-Anne (Toulon).

Avec notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Médecin de 1re classe DULUC

Médecin assistant du Service de radiologie Sainte-Anne (Toulon).

Avec notre vive gratitude pour l'aide si précieuse qu'il nous a apportée.

A MES PROFESSEURS DE L'HOPITAL SAINTE-ANNE,
A TOULON

A Monsieur le Professeur agrégé J.-E. PAILLAS

ET

au Docteur VIGOUROUX

Interne dans le Service de neuro-chirurgie de Marseille.

Avec nos vifs remerciements pour leur chaleureux accueil.

A Monsieur le Médecin général de 2e classe GALIACY

Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Médaille de la Résistance,
Croix de guerre.

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe SIMON

Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Médecin des Hôpitaux de la Marine,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie,
Médaille d'argent de l'Education physique.

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A Monsieur le Docteur H. POUYANNE

Dont la vive sympathie a toujours été pour nous l'encouragement le plus sûr dans l'accomplissement de notre thèse; en témoignage de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur agrégé BERGOUIGNAN

Médecin des Hôpitaux,

Avec nos vifs remerciements

A Monsieur le Professeur agrégé L. POUYANNE

Chirurgien des Hôpitaux,

Pour la confiance qu'il nous a témoignée en nous donnant ce sujet, et l'accueil si compréhensif qu'il nous a réservé dans son service.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde admiration et de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

En témoignage de gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de faire partie de notre jury.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur F. PAPIN

Professeur de Clinique chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Membre de la Société internationale de Chirurgie,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

LA BRÈCHE OSTÉO-MÉNINGÉE POST-TRAUMATIQUE AU NIVEAU DES CAVITÉS PNEUMATIQUES DE LA BOITE CRANIENNE

PNEUMATOCÈLE INTRA CRANIENNE — ÉCOULEMENT CÉRÉBRO-SPINAL
MÉNINGITE — ABCÈS — OSTÉOME

INTRODUCTION

Lorsque l'on parcourt la littérature intéressant les pneumatocèles intracrâniennes, les rhinorrhées et les otorrhées cérébro-spinales, les méningites post-traumatiques ou même certains abcès crâniens post-traumatiques, on retrouve toujours comme cause de ces accidents l'existence d'une communication entre les espaces méningés et les cavités pneumatiques de la boîte crânienne.

Jusqu'à ces dernières années, il ne semble pas que les auteurs français ou étrangers aient essayé de faire une synthèse de tous ces éléments et que leurs efforts aient tendu à leur trouver une conclusion thérapeutique précise.

La brèche de la dure-mère qui crée une fistule ostéo-méningée est pourtant la raison essentielle de tous les accidents cités plus haut. C'est elle qui définit le pronostic de cette affection, et l'on pourrait dire, en prenant le problème à l'envers, que toutes les affections crâniennes susceptibles

d'être traitées chirurgicalement par l'obturation d'une brèche dure-mérienne et osseuse font partie d'un même syndrome.

On s'est trop attaché, dans le cas de la pneumatocèle intracrânienne en particulier, à l'évolution même de cette poche aérienne sans tenir un compte exact de l'importance de la brèche de la dure-mère et des complications possibles, telle que la méningite. Le pronostic était basé sur la modification de la poche aérienne. On considérait comme un bon signe le fait que cette poche diminua de taille.

Cliniquement, en effet, les symptômes subjectifs diminuent eux aussi, et l'état du malade s'en trouve considérablement amélioré.

Cependant, le fait que la pneumatocèle évolue dans un sens ou dans l'autre ne veut pas dire que le malade est ou n'est pas hors de danger, car la cause de son évolution et de son existence subsiste : la brèche ostéo-méningée. Le seul fait même que la pneumatocèle évolue prouve que la communication est parfaitement perméable et n'a aucune tendance à se fermer. Contrairement à ce que pensaient les premiers témoins des pneumatocèles, nous considérons cela comme un signe de gravité.

Notre opinion vient d'une orientation nouvelle des idées sur ces affections. Ce qui est essentiel, c'est la brèche ostéo-méningée. La pneumatocèle, les écoulements de liquide céphalo-rachidien, les méningites, l'abcès, ne sont que les témoins de cette communication. C'est contre elle que notre thérapeutique doit porter. Il ne faut pas se leurrer sur les modifications possibles de ces différentes affections. La pneumatocèle peut se reproduire et disparaître à nouveau à l'examen radiologique, si elle se remplit de liquide, ou bien si l'air s'est échappé ou a été résorbé. L'écoulement cérébro-spinal et la méningite peuvent récidiver. Inversement, aucun de ces accidents ne peut se manifester. Mais la communication entre les espaces méningés et l'extérieur demeure toujours possible, et avec elle toutes les complications précédentes.

C'est la brèche de la dure-mère qui fait ainsi l'unité de ce syndrome auquel nous voudrions donner un nom. Il existe dans la littérature des pneumatocèles, en particulier, une observation devenue classique aujourd'hui. Elle retrace l'évolution d'une poche d'air intracrânienne. C'est l'observation de Glénard et Aimard, écrite en 1919, dans la *Presse médicale*. Nous la reproduisons après notre introduction. Elle comporte un exposé clinique, où l'on relève presque tous les signes décrits depuis, et une étude pathogénique et histologique qui reste un modèle. Le syndrome de Glénard et Aimard est le titre que nous donnons à cet ensemble symptomatique, qui comprend :

— une fracture d'une ou de plusieurs cavités pneumatiques de la boîte crânienne, avec lésion de la dure-mère;

— des troubles subjectifs variables;

— des phénomènes pathologiques parfois successifs : une rhinorrhée ou une otorrhée, une pneumatocèle, des poussées de méningite, ou un abcès;

— ce syndrome évolue souvent vers la mort par méningite ou méningo-encéphalite si l'on n'intervient pas;

— une seule intervention convient dans tous ces cas : la fermeture de la brèche ostéo-méningée.

Ce qu'il faut dès maintenant noter, c'est l'inconstance de ces symptômes, et le fait que tous peuvent ou non se succéder, si bien que dans certaines formes l'affection semble franchir différentes étapes, dans d'autres, elle ne comporte qu'un seul signe remarquable, une pneumatocèle, un écoulement cérébro-spinal, une méningite ou un abcès. Certaines formes sont mortelles d'emblée. D'autres voient un laps de temps plus ou moins long s'écouler avant l'apparition d'une complication. Toutes ont en elles-mêmes un pronostic très grave, et pour base essentielle une brèche ostéo-méningée.

Ce syndrome est le sujet de notre thèse. Si nous nous sommes permis de lui donner un nom, c'est à la fois pour simplifier notre exposé, et pour affirmer notre conviction qu'entre la lésion traumatique et le réflexe thérapeutique il y a une relation de cause à effet.

*
* *

Notre exposé comportera d'abord une étude anatomique de la région et des lésions trouvées à l'intervention ou à l'autopsie. Cela nous donnera le cadre de la pathogénie et de la symptomatologie que nous décrirons ensuite. Puis les différents signes radiologiques nous permettront d'établir le diagnostic de cette affection.

Dans une deuxième partie, nous traiterons le problème thérapeutique et nous donnerons nos conclusions.

OBSERVATION DE GLENARD ET AIMARD (1919)

Le voisinage des sinus frontaux donne parfois aux trépanations un caractère particulier, dont nous avons observé récemment, au centre neurologique de la 13e Région, avec M. Barbe, médecin-chef du Centre, un cas d'autant plus instructif que nous avons pu en suivre l'évolution aux rayons X et en constater les lésions à l'autopsie.

L'observation concerne un sous-officier, âgé de 28 ans, qui, le 30 mai 1918, fut atteint par balle d'une plaie transfixiante du crâne avec un très petit orifice d'entrée situé au milieu du front, légèrement sur la gauche, et un vaste orifice de sortie, mesurant environ 7 cm² de surface de perte de substance osseuse aux rayons X, et situé au niveau de la fosse temporale gauche.

Il y eut de suite perte de connaissance, écoulement abondant de sang par la plaie et issue de matière cérébrale. Dès lors, la blessure suivit une évolution dans laquelle il est possible de différencier trois phases, d'après la symptomatologie et l'état local des lésions cérébrales aux rayons X.

I. *Phase d'aérocèle.* — Le vaste orifice temporal suinte pendant deux mois, laissant s'écouler du liquide céphalo-rachidien en petite quantité. Quand la plaie fut définitivement cicatrisée, apparut *un écoulement de liquide céphalo-rachidien par la narine gauche,* seulement par elle, survenant deux ou trois fois par jour, sans heure régulière, ni correspondance avec quoi que ce soit, et ne mesurant pas, chaque fois, plus de 30 à 100 gouttes.

C'est à ce moment, le 26 juillet 1918, soit deux mois après la blessure, que fut prise la première radiographie sur laquelle on voit, en avant et au-dessus de la perte de substance osseuse tem-

porale, un vaste espace clair correspondant à une *poche à air* creusée à l'intérieur du lobe frontal gauche, comme le montre une autre radiographie de face.

L'explication de ce phénomène est simple. La perte de substance cérébrale entraînée par le projectile à son passage avait laissé derrière elle une cavité qui s'était remplie d'air par suite de sa communication persistante avec les sinus frontaux.

II. *Phase d'hydro-pneumatocèle.* — L'écoulement nasal dura un mois environ, puis cessa complètement, et c'est alors qu'apparut *un bruit de flot intracrânien*, qui bientôt devint très net. C'était une sorte de clapotement que le malade réussissait à obtenir en secouant fortement la tête, ou en la portant brusquement en arrière. Ce bruit hydro-aérique, senti par le patient et perceptible par quiconque à courte distance, ne pouvait être mieux comparé, toute proportion gardée, qu'au glouglou produit par une carafe à moitié remplie d'eau et violemment secouée.

Sur les radiographies prises le 9 octobre, on saisit sur le vif cet étrange symptôme dû à l'envahissement progressif de la poche à air par le liquide céphalo-rachidien, qui ne trouvait plus à s'écouler au dehors ni par la plaie temporale, comme il le faisait au début, ni par les sinus frontaux et la narine gauche, avec laquelle toute communication dure-mérienne était désormais interrompue.

Les radiographies nous font voir, de plus, que le niveau du liquide restait horizontal quelle que fût la position de la tête. A la radioscopie, on pouvait voir, en outre, la surface du liquide onduler aux mouvements brusques du malade.

III. *Phase d'hydrocèle intracrânienne.* — Puis le bruit de flot intracrânien cessa complètement, et, le 23 octobre, une nouvelle série d'épreuves radiologiques ne permettaient plus de distinguer la nature des lésions cérébrales. La teinte au niveau du lobe frontal se confondait insensiblement avec celle des régions cérébrales normales avoisinantes, ce qui donnait à penser que la poche s'était entièrement remplie de liquide céphalo-rachidien et que l'air s'était résorbé par faute de renouvellement.

Autopsie. — Le malade, que de pareilles lésions incommodaient cependant fort peu, comme nous le verrons, fut emporté en trois jours par une grippe à forme pulmonaire, et mourut le 20 novembre 1918, moins de six mois après sa blessure, sans présenter aucune complication cérébrale.

A l'autopsie, le cerveau, d'aspect extérieur normal, fut trouvé fixé à la boîte crânienne, au niveau de la 3e frontale et de la partie antérieure du lobe temporal par de solides adhérences.

La rupture de ces dernières détermina l'issue d'un liquide jaune citrin légèrement louche qui remplissait une cavité de 25 cm^3 de capacité, creusée au niveau de la 3e circonvolution frontale gauche, et qui s'étendait également au-dessous de la 2e frontale, dont seules les parties superficielles existaient encore. A aucun endroit, l'excavation n'atteignait la scissure de Rolando.

La poche, dont les parois étaient irrégulières, se trouvait partout tapissée par une sorte de membrane conjonctive lisse et épaisse de nouvelle formation.

Il semble que la perte de substance cérébrale ait été plutôt produite par la bascule des fragments osseux au niveau de l'orifice de sortie que par l'action directe de la balle dont le trajet est resté assez superficiel.

Comme on le voit, il s'agissait bien d'un volumineux hydrocèle intracrânien du lobe frontal gauche, et les indications fournies par les rayons X se trouvaient confirmées en tout point par les résultats de l'autopsie.

Répondant à des lésions cérébrales aussi importantes, quel fut le tableau clinique présenté par notre malade ?

Dans le cas analogue d'hydro-pneumatocèle traumatique intracrânien présenté par M. M. Cotte à la Société de chirurgie le 28 mars 1917, il y avait localement une volumineuse hernie sonore de la dure-mère. D'autre part, pendant longtemps, le malade était resté en état d'obnubilation intellectuelle et avait eu de la difficulté à s'exprimer.

Dans notre observation, il est remarquable qu'à part l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par la narine gau-

che et le bruit de flot intracrânien qui apparurent à des moments donnés de l'évolution, rien ne vint modifier d'une façon quelconque le cortège symptomatologique habituel des trépanations les plus banales.

Localement, aucun signe particulier n'attirait l'attention. La peau qui recouvrait la perte de substance osseuse temporale était amincie et animée de battements, ainsi que d'une forte *impulsion à la toux*. Généralement déprimée, elle gonflait légèrement lorsque le malade avait « la tête lourde » sans jamais dépasser le plan des régions contiguës ni accuser une hypertension tant soit peu forte. La présence de l'aérocèle avait été une découverte radiologique.

Comme symptômes subjectifs, c'étaient les mêmes maux de tête que l'on rencontre chez la plupart des trépanés. *La céphalée* survenait de préférence le soir; elle se trouvait réveillée par la fatigue et surtout par l'inclinaison du corps en avant, encore que le malade pût, sans douleur apparente, secouer la tête violemment à plusieurs reprises pour chercher à faire entendre le bruit de flot dont il se plaignait.

Les *vertiges* ne présentaient rien de particulier; apparaissant lorsque le malade passait brusquement de la position assise à la position debout, ils se dissipaient après quelques pas. La résistance aux vertiges voltaïques était normale : troubles à 4 milliampères; chute de la tête à 9 milliampères, mais toujours dans le sens du pôle positif.

On ne pouvait rien noter non plus d'important au point de vue des signes physiques nerveux. A peine trouvait-on de l'hypoesthésie mal délimitée du pied droit et de la diminution du réflexe plantaire du même côté, sans aucune modification de la motilité volontaire.

L'état de l'intellect ne laissait que fort peu à désirer. La mémoire, au dire du malade, avait légèrement baissé; certains faits anciens étaient moins présents qu'avant la blessure; *quelques mots étaient difficiles à retrouver*. Cela ne l'empêchait pas de calculer aisément et de montrer une connaissance approfondie de la table de Pythagore. Il fut même

capable, un jour, de réciter sans hésiter et après une simple remémoration une fable de La Fontaine qu'il avait apprise par cœur dans son enfance, et il mit un temps relativement court à se fixer dans la mémoire tel sonnet choisi par nous qu'il n'avait jamais lu auparavant.

Son intelligence, en somme, n'avait pas varié. *Il s'intéressait à son cas, attendant l'apparition d'un événement vraiment fâcheux pour s'alarmer de tout ce que l'on trouvait dans sa tête.*

Devant une telel bénignité de symptômes, toute idée d'intervention chirurgicale avait été écartée par M. Riche (de Montpellier). Certes, il eût été curieux de suivre ce malade à longue échéance. La brusque gravité d'une maladie intercurrente devait en décider autrement.

Telle qu'elle est, cette observation apporte une contribution intéressante à l'histoire encore peu connue des pertes de substance cérébrale, si fréquentes à l'heure actuelle. Elle montre l'aspect spécial que peuvent revêtir de semblables lésions au niveau des lobes frontaux, de par le voisinage des sinus crâniens.

Mais là ne se bornent pas les enseignements que l'on peut encore en tirer.

L'étude de ces cas témoigne une fois de plus, si cela était nécessaire, combien est vraie l'opinion généralement admise que les troubles présentés par les trépanés ne sont pas toujours en rapport avec l'importance de leurs lésions cérébrales. Mais cependant comment ne pas s'étonner qu'on puisse avoir de l'air, de l'eau, ou les deux à la fois, dans une cavité de 25 cm^3 de capacité creusée à l'intérieur du lobe frontal gauche sans en être modifié d'une manière appréciable tant au point de vue fonctionnel et physique qu'au point de vue intellectuel.

OBSERVATIONS DU SERVICE NEURO-CHIRURGICAL DE BORDEAUX

dirigé par M. le Professeur agrégé L. POUYANNE

et le Docteur H. POUYANNE.

Travaux de la Clinique chirurgicale du Professeur F. PAPIN.

OBSERVATION I.

Le 24 avril 1949, M. M... reçoit un coup de chaîne violent sur l'orbite. Il tombe, mais il se relève aussitôt. Il ne semble pas avoir eu de saignement de nez, ni d'otorragie. Pas de troubles neuro-végétatifs. Par contre, un hématome est apparu, qui a comprimé le globe oculaire.

Lorsqu'il entre dans le service, le malade est obnubilé, et cet état s'aggrave de plus en plus. A l'examen, on note un trou sus-orbitaire avec issue de matière cérébrale. La radio (n° 6) montre le trait de fracture siégeant sur le rebord orbitaire gauche. On décide d'intervenir le 26 avril 1949.

Anesthésie au Nesdonal continu (1 g. 80). Incision le long du bord supérieur du sourcil, découvrant tout le rebord orbitaire largement fracturé. On constate que le sinus frontal, *très important*, est grandement ouvert; la muqueuse est déchirée. Le plafond de l'orbite est également fracturé jusqu'à une profondeur en arrière de 3 centimètres environ. On épluche soigneusement la dure-mère, elle est déchirée et se montre en plusieurs endroits impossible à suturer. Après hémostase du cerveau et esquillectomie, on prélève un transplant de fascia lata et de muscle. On ferme : d'une part, la brèche de la dure-mère avec un grand lambeau de fascia lata; d'autre part, on colmate le sinus frontal par un gros fragment de muscle. On

repose les deux principales esquilles, de façon à reconstituer partiellement le rebord orbitaire et la voûte.

Sutures et drainages filiformes après saupoudrages au pénisulfa. Traitement postopératoire : Pénicilline par voie générale et nasale. Sulfamides, sérum hypertonique intra-veineux et gardénal.

L'opération est suivie d'une poussée thermique, qui dure jusqu'au 1er mai et qui rétrocède sous l'influence d'un traitement à la pénicilline, 400.000 U. par jour. Cependant, des céphalées font leur apparition dans les jours qui suivent; elles se situent dans la région frontale gauche. Elles sont persistantes et paroxystiques sans impression de pulsion. Le malade, au réveil, voit les objets en double, mais ce trouble ne persiste pas dans la journée. La conjonctive gauche est infiltrée. Pas de troubles de la motilité extrinsèque ou pupillaire.

Le malade perd du liquide céphalo-rachidien par le nez pour la première fois. De plus, sa température monte à 38°5.

On craint que l'intervention précédente n'ait pas réussi, et qu'une communication entre les espaces dure-mériens et les sinus se soit établie malgré elle.

C'est ce que montrent, en effet, les radios de face et de profil pratiquées à cette époque. Il existe dans la région frontale gauche une *collection aérienne* à contours réguliers, ovalaire, à grosse extrémité supérieure (nos 6-8), dont le profil donne une image en J, qui n'arrive pas directement au contact de la paroi osseuse par sa face antérieure.

On intervient de nouveau le 20 mai 1949. On fait un volet frontal assez large, qui se montre très hémorragique. Les anciennes lésions sont bien obturées et ont un aspect normal. Mais la fracture du plafond de l'orbite s'étendait jusqu'à la lame criblée de l'ethmoïde et on découvre, en arrière des lésions précédentes, une large brèche dure-mérienne avec hernie du cerveau dans la cavité nasale et dans l'orbite.

Des radios, pratiquées au mois de juin, après l'intervention qui avait consisté à fermer, selon la même technique, la brèche ostéo-méningée, montrèrent la disparition des images aériques. Les suites furent très bonnes. Le malade n'accusa plus d'écoulement de liquide

céphalo-rachidien par le nez. La diplopie s'atténua. Il n'eut plus de céphalée ni de température. Il fut revu en consultation au mois de décembre 1949. Il avait encore quelques céphalées, pas de diplopie, ni de troubles neuro-végétatifs. L'état local était très bon.

Observation II.

Mlle N. J... a eu un accident d'automobile à Paris. Elle fut opérée par le Docteur Brun, du Centre neuro-chirurgical de Sainte-Anne. La malade avait perdu connaissance. Les suites de l'intervention furent normales. Quand on la voit à Bordeaux, au mois de décembre 1950, dans le service du Professeur agrégé Pouyanne, on constate la présence d'une cicatrice angulo-orbitaire gauche douloureuse à la palpation. La malade se plaint de céphalées matinales survenant surtout au réveil de siège susorbitaire gauche. Les crises de céphalée sont accompagnées par des *écoulements de liquide clair par la narine gauche*. Pendant ces crises, ses yeux larmoient et ne supportent pas la lumière. Elles durent vingt minutes et cèdent avec des compresses chaudes et de l'aspirine. A l'examen, on note un léger strabisme, une atonie du globe oculaire gauche et la présence d'un léger lacis veineux périorbitaire. L'olfaction est diminuée. La malade signale des vertiges quand elle fléchit ou redresse le tronc.

On intervient le 3 décembre 1950 : Volet frontal gauche. Au niveau de la base du crâne, en dehors du sinus frontal, on découvre une adhérence de la dure-mère à l'ancien foyer de fracture, qui s'étend vers le sinus. On la débride et on fait une plastie à ce niveau avec un morceau d'aponévrose prélevé sur le fascia lata.

Les suites opératoires sont excellentes. Elle quitte l'hôpital sans avoir présenté de nouvel écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Observation III.

En 1947, Mlle B. N... fait une chute de bicyclette. Le choc porte sur la région médiane du front et n'entraîne pas de perte de connaissance. Elle ne se rappelle pas avoir eu de rhinorrhée cérébro-spinale. Deux ans plus tard, en 1949, elle fait une *méningite* à

méningocoques que l'on traite médicalement, et qui rétrocède. Au mois de mai 1950, la malade vient consulter le Docteur H. Pouyanne pour une deuxième méningite.

Ce nouvel épisode infectieux s'accompagne *d'une rhinorrhée céré-bro-spinale* persistante et intermittente. Cet écoulement a débuté depuis quelque temps. On note également la présence d'un herpès labial. Il n'y a pas d'anosmie.

Les radios montrent nettement une *fissure fronto-ethmoïdale* droite.

L'intervention fut pratiquée le 12 juin 1950.

Anesthésie locale et Nesdonal (1 g. 50). On fait un scalp frontal bilatéral pour respecter l'esthétique du front, et en dessous un petit volet frontal droit, après avoir prélevé préalablement du muscle et du fascia lata.

La dure-mère est adhérente à l'ethmoïde, et réalise une *marsupialisation* de l'espace sous-dure-mérien à la fissure osseuse. L'ouverture consécutive au décollement de la dure-mère donne issue à une énorme quantité de liquide et permet de découvrir *l'engagement du cerveau dans la brèche ethmoïdale.*

On avive les deux lèvres de la plaie osseuse que l'on obture avec le fragment de muscle prélevé avant le temps cérébral. Puis on applique le morceau de fascia lata sur la dure-mère par voie intradurale. On referme le volet en laissant en place un drain. Pénicilline, sulfamides.

L'opération fut très bien supportée, les suites furent très simples. La malade put rentrer chez elle le 21 juin 1950.

Observation IV.

Le 11 novembre, V. E... reçoit un coup de fourche à la paupière supérieure droite. Il ne voit le médecin que deux jours après. Celui-ci constate une plaie minime des plans superficiels avec ecchymose. Le lendemain, le blessé présente à la fois une hématurie et une épistaxis, toutes les deux passagères. Le surlendemain apparaît une température à 39° avec des crampes très douloureuses au niveau des cuisses. On note également des douleurs au niveau du masséter

droit avec un léger spasme du muscle qui conduit prudemment à pratiquer une injection de 10.000 U. de sérum antitétanique. On envoie alors le blessé dans le service du Professeur Delmas-Marsalet, avec le diagnostic de tétanos.

A son arrivée, il présente un syndrome méningé net avec signe de Kernig et signe de Brudzinski positif. On ne note pas de trismus. Une ponction lombaire, pratiquée aussitôt, ramène un liquide légèrement hématique dans le premier tube et louche dans le deuxième. A l'examen, présence de nombreuses hématies et polynucléaires, nombreuses cellules, quelques lymphocytes. Cette forte réaction cytologique se maintient dans les examens ultérieurs, ainsi que *l'absence de flore au Gram et au Ziehl.*

La tension artérielle est à : Mx, 14,5; Mn, 7; Io, 5; donc, sensiblement normale.

Dans les jours qui suivent, le syndrome méningé persiste, mais il est cependant un peu moins net.

On note à cette époque la *dissociation du pouls et de la température,* qui amène à faire pratiquer un examen électro-encéphalographique. Il est fait par le Docteur J. Faure. Il nous apprend les choses suivantes : Absence de rythme α, qui est remplacé par un rythme θ 6 cm. 5. Ce rythme est également réparti en occipitale droite et occipitale gauche. Il est très régulier.

Les dérivations antérieures droites et gauches, quoique presque également altérées, sont porteuses de ce rythme θ; mais toutefois différentes en frontales inférieures à rolandique, la dérivation droite étant le siège de potentiel élevé et de belle fréquence 6 cm. 5.

En résumé, perturbation cortico-thalamique, avec retentissement diencéphalique.

Cet examen indique l'existence d'un foyer cortical entraînant des perturbations électriques sur le diencéphale et les centres thalamiques. Ce foyer est situé à droite, dans la région frontale.

Cette supposition fait adresser le blessé dans le service du Docteur Pouyanne. Les radios, faites aussitôt, montrent l'existence d'une *pneumatocèle frontale droite* (radios n^{os} 5-7).

Intervention chirurgicale le 30 décembre 1949.

On procède, comme toujours dans ce cas, en prélevant d'abord un

morceau aponévrotique de fascia lata. On fait ensuite un petit volet frontal droit sous anesthésie locale. On découvre une dure-mère un peu tendue et une grosse réaction de méningite séreuse. La pneumatocèle est formée d'un kyste à liquide hématique *adhérant à la paroi postérieure du sinus*. On clive la dure-mère à ce niveau et sur toute l'étendue de son adhérence à l'os. On met en place le transplant de fascia lata sur les deux faces de la paroi dure-mérienne. On termine par la remise en place du volet frontal.

Suites normales. Le malade est encore un peu fatigué et confus. A la mi-janvier 1950, le syndrome méningé a totalement disparu, le malade est très présent. La cicatrice de la plaie opératoire est satisfaisante. A la fin du mois, le malade est en parfait état, il se lève et ne se plaint de rien. Les radios montrent la disparition de toute collection aérienne intracrânienne.

Observation V.

Au mois de juillet 1949, V. L... fait une chute sur la tête alors qu'il circulait en bicyclette. Il est hospitalisé à Libourne, à l'Hôpital E.-Sabatier. On y fait le diagnostic de fracture orbitaire gauche. Il reste absolument inconscient pendant une quinzaine de jours, et présente alors une *rhinorrhée cérébro-spinale* importante s'accentuant aux changements de position. Au mois d'août, son état s'améliore. Il peut sortir, mais il s'aperçoit qu'il est très faible des membres inférieurs. Il aurait même fait plusieurs chutes.

Au mois d'octobre 1949, il fait une *méningite* que l'on traite médicalement.

Un syndrome incomplet d'hypertension intracrânienne ne tarde pas à s'installer et inquiète son médecin. Celui-ci l'envoie dans le service du Professeur Pouyanne.

Il présente alors une raideur de la nuque très marquée, des céphalées, une température à 39°, des vomissements et un état d'agitation. Le liquide de la ponction lombaire est hypertendu et trouble. Il contient d'innombrables éléments, en particulier des polynucléaires, pas de germes ni de bacilles de Koch. *L'ensemencement* est *négatif*.

Ces résultats se maintiennent aux examens ultérieurs. On commence immédiatement un traitement à la pénicilline (800.000 U. par jour) pendant huit jours. La température tombe à 37°-37°5; la raideur diminue, les vomissements cessent. Le liquide céphalo-rachidien redevient clair, mais il est encore hypertendu. Il ne contient que 17 éléments lymphocytes et aucune présence de germes. L'albumine, qui était montée à 2 grammes, tombe à 0 g. 80; le glucose passe de 0 g. 20 à 0 g. 45; les chlorures restent à 7 grammes.

L'état général du malade continuait à s'améliorer lorsque, le 29 novembre 1949, apparaissent de nouveaux vomissements en fusée calmés par la génatropine. Les céphalées reparaissent également. La température monte à 38°, sans Kernig ni torpeur. Le fond d'œil est normal. Mais peu à peu le malade devient confus, et il répond mal aux questions.

L'examen neurologique est négatif.

Le 6 décembre 1949, le bilan ophtalmologique est le suivant :

O. G. : Atrophie optique à bords nets et gros placards de choroïdite, fortement pigmentés.

O. D. : Hyperémie papillaire avec contours légèrement estompés.

Un examen précédent avait montré un décollement rétinien post-traumatique, accompagné d'une ophtalmie sympathique.

Intervention le 21 décembre 1949 : On fait un trou de trépan explorateur frontal gauche. La ponction au trocart de Cushing bute sur du tissu dur, et, après franchissement de cet obstacle, ramène un flot de liquide verdâtre louche très abondant et hyperalbumineux. On évacue 130 cm³ de ce liquide, et on injecte, à la place, de l'air, afin de préciser le diagnostic à la radiographie. Celle-ci montre une très *grande cavité en situation frontale gauche* (radios n^{os} 4-12).

On ne peut pas affirmer si la cavité aérienne ainsi produite est entre la dure-mère et l'encéphale ou intraparenchymateuse. Elle semble indépendante du système ventriculaire.

L'examen du liquide de ponction montre une forte réaction cellulaire, à polynucléaires notamment (96 %), et *l'absence de flore microbienne.*

Le 27 décembre 1949 : On fait un volet frontal suivant les indications de la radiologie. A l'ouverture, la dure-mère est un peu déplissée. En l'incisant, on découvre l'énorme coque de la cavité, on désinsère celle-ci de la base du crâne où elle est retenue par de solides adhérences. On en fait l'ablation, et on suture la dure-mère avec du fascia lata.

Dans les jours qui suivent l'opération, il s'écoule un peu de liquide xantho-chromatique et aussi un liquide semblable à la ponction lombaire. La température reste à 38°5. Le malade ne présente plus de confusion, sa nuque est un peu raide, mais il n'a plus de Brudzinski. On note une atrophie musculaire diffuse. Aux membres inférieurs, la force musculaire segmentaire est conservée.

Les réflexes tendineux et rotuliens sont vifs, mais ils n'ont pas leurs correspondants ostéo-périostés. Les achilléens sont normaux. Il existe un réflexe cutané plantaire en flexion. Les cutanés abdominaux sont normaux. La sensibilité est conservée avec une hyperesthésie diffuse. Aux membres supérieurs, le tonus musculaire est conservé, les réflexes sont normaux. On note à droite une ébauche de parésie du VII et de la stéréo-agnosie.

Le 6 janvier, la ponction lombaire donne encore 30 cm^3 de liquide xantho-chromatique, mais plus clair qu'avant.

Le malade sort de l'hôpital apparemment guéri. Sa démarche est normale, sans aucun déficit moteur. Mais à la fin du mois de janvier 1950, il se plaint d'une légère céphalée bilatérale sus-orbitaire, sans y attacher autrement d'importance. Il signale qu'à ce moment il eut une légère montée de température avec, semble-t-il, un épisode comitial. Le 30 janvier, il se couche bien portant après sa partie de cartes habituelle. Dans la nuit, il appelle ses parents; il se plaint de violentes céphalées et de douleurs à la nuque. Son estomac est sensible spontanément, mais il ne vomit pas.

Le 4 février, le médecin, appelé d'urgence, le fait transporter à l'Hôpital Saint-André. Pendant le trajet, il tombe dans le coma.

Quand on l'examine dans le service du Prof. agrégé Pouyanne, son coma est complet. Il a une température élevée, un pouls petit, une raideur méningée extrême, il est agité. A la ponction lombaire on retire un liquide très purulent; on ponctionne au niveau du premier

trou de trépan, d'où l'on retire un liquide trouble. On lui donne immédiatement de la pénicilline par voie générale et des toni-cardiaques. On fait également de la pénicilline et du septoplix par voie rachidienne, et on le réhydrate.

Dans la journée, V. L... fait une crise comitiale, il est alors dans le coma le plus profond. Son état général est très grave : sueurs profuses, respiration rapide et superficielle, raideur extrême de la nuque, mouvement pendulaire des globes oculaires.

La ponction lombaire donne un liquide qui est franchement purulent. On ajoute alors au traitement de la streptomycine intramusculaire (1 gramme par jour). En plus, on lui fait deux injections intra-rachidiennes de soluseptoplix, de 50.000 U. de pénicilline associée à 0,05 de streptomycine. Le lendemain, la température descend, le pouls devient meilleur, mais la raideur et le coma sont toujours aussi nets. Le liquide céphalo-rachidien est plus clair. On institue le même traitement, et on est obligé de faire un sondage de la vessie, car il y a rétention d'urine.

Le 8 février 1950, c'est-à-dire le surlendemain, le malade commence à reprendre conscience, mais il reste agité. Le pouls est meilleur. On continue le traitement. Son amélioration est inespérée à partir de ce jour, il peut s'alimenter, la nuque est plus souple. On continue encore une fois le même traitement. Le 13 février, la souplesse de la nuque est encore améliorée. Il persiste un léger fébricule. Le 18 février, la raideur de la nuque a complètement disparu, il se lève et s'asseoit lui-même dans son fauteuil.

Son amélioration faisant des progrès normaux, il est cliniquement guéri. Il sort de l'hôpital le 27 mars 1950.

A cette époque, son bilan ophtalmologique est le suivant :

Acuité visuelle :

O.D. : 10/10;

O.G. : 1/10 sans amélioration possible.

Fond d'œil :

O.G. : chorio-rétinite traumatique maculaire et péripapillaire.

Il est revu au mois de juin 1950 en consultation : il ne présente aucune céphalée, et il ne s'est produit aucun épisode méningé nouveau.

Un nouvel examen des yeux montre :

O.G. : Hémianopsie droite, récupération de l'acuité visuelle de la moitié gauche du champ.

Fond d'œil :

O.D. : Normal;

O.G. : Hémorragies anciennes, taches très pigmentées, papille atrophique avec vaisseaux grêles.

Il fut revu au mois d'octobre 1950 en parfaite santé.

Observation VI.

Au début du mois de février 1950, le Docteur H. Pouyanne reçoit la lettre suivante des hôpitaux de Mont-de-Marsan :

« Le jeune Lud... a eu, au cours d'*une ablation de polypes nasaux*, une effraction probable de la lame criblée de l'ethmoïde. Il a eu déjà 5 *méningites aiguës*. Je crois qu'il serait indiqué d'isoler son nez de son cerveau, chose qu'on lui avait proposée à Toulon sans le réaliser... »

Voici son histoire :

En 1947, L. R... subit l'ablation bilatérale de polypes des fosses nasales. Le lendemain, il se sent très mal (température à 40°), et présente un écoulement de *sérosité claire*, surtout à gauche. Le surlendemain, il fait une première méningite. On lui fait aussitôt un traitement à la pénicilline et aux sulfamides. Il guérit après trois semaines de sa méningite, mais il conserve son écoulement nasal, et celui-ci est sensible aux changements de position.

Vers la fin de septembre 1947, il fait une deuxième méningite soignée à l'Hôtel-Dieu de Toulouse. Celle-ci est précédée d'un coryza; la veille, on notait une accentuation de l'écoulement de sérosité par le nez. Les examens montrent qu'il s'agit de liquide céphalo-rachidien.

En décembre 1948, le malade fait une nouvelle méningite, à nouveau précédée d'un coryza et d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien, cependant moins abondant. Il guérit de cette nouvelle méningite après avoir eu le même traitement.

En novembre 1949 et janvier 1950 : quatrième et cinquième méningites, toujours précédées de coryza et de rhinorrhée cérébro-spinale. Entre ces 2 méningites, le malade signale une baisse importante de l'audition. Actuellement, son acuité auditive est revenue complètement à gauche, alors qu'à droite il persiste une hypoacousie importante et des bourdonnements permanents, surtout perceptibles la nuit.

Il entre dans le service du Docteur Pouyanne le 13 février 1950. L'examen neurologique ne révèle aucun signe de compression.

On lui fait 600.000 U. de pénicilline par jour, et on lui donne du K Thrombyl. On décide l'intervention pour le 18 février, pour laquelle on a retenu le diagnostic probable de fissure de la lame criblée de l'ethmoïde.

Anesthésie au Nesdonal discontinue :

1° Prélèvement d'un transplant de fascia lata et de muscle;

2° Volet frontal bilatéral très hémorragique et difficile. Une ponction au trocart de Cushing confirme qu'il n'y a pas d'abcès. La dure-mère est décollée pour explorer l'ethmoïde à laquelle elle adhère. On découvre ainsi *une fissure ethmoïdale*, qui est obturée avec du muscle. La brèche dure-mérienne est fermée avec le prélèvement de fascia lata.

Sutures difficiles. Durée, quatre heures. Pénicilline, soludagénan.

Les suites furent simples. Le malade était fatigué par la perte assez abondante de sang. Il eut quelques vomissements assez importants. On arrêta le soludagénan, qui n'est peut-être pas étranger à ces vomissements.

Dans les jours qui suivent, le malade ne présente plus aucun écoulement anormal par le nez. Il sort de l'hôpital en excellent état, le 8 mars 1950. Sa santé est normale actuellement.

Observation VII.

Le 3 février 1950, le Docteur Bourcart, spécialiste d'oto-rhino-laryngologie, d'Oloron-Sainte-Marie, envoie au Docteur H. Pouyanne le malade suivant; C. J..., victime d'un accident, au cours duquel il a reçu un *coup de corne de vache* au niveau de la paroi interne

de l'orbite droit, dans la région de l'unguis. Enfoncement probable de l'ethmoïde droit (hémorragie nasale importante). Plaie de la paupière supérieure droite, suturée immédiatement après exploration de la paroi orbitaire interne, qui ne permet pas d'apprécier exactement les lésions et la direction de l'effondrement osseux.

Dès l'accident, le blessé remarque la disparition de toute perception lumineuse de l'œil gauche. L'examen le confirme et montre la disparition presque complète du réflexe photo-moteur de cet œil. Il ne persistait, trois heures après l'accident, qu'une très légère réaction pupillaire, aujourd'hui abolie. Etant donné l'absence de tout hématome orbitaire gauche, une lésion du nerf optique est éliminée, et seule une compression par fracture du canal optique semble expliquer cet état. A noter l'absence de toute anomalie du fond d'œil en dehors d'un léger œdème papillaire, et l'intégrité des oculo-moteurs.

Pensant qu'il y a possibilité de récupération partielle de la fonction visuelle de l'œil gauche, s'il ne s'agit pas d'une section complète du nerf optique, le Docteur Bourcart adressait ce malade au Docteur Pouyanne, en vue d'une intervention chirurgicale portant sur le canal optique.

En résumé, C. J... présentait, au moment de l'accident, trois signes :

1° Hémorragie nasale importante;

2° Plaie palpébrale droite suturée immédiatement;

3° Amaurose complète de l'œil gauche.

Il devait s'en ajouter un autre d'une extrême importance pour l'indication opératoire. Lors des examens radiographiques, aux changements de position du malade, il apparut une *rhinorrhée cérébro-spinale*. Dès cet instant, l'opération décidée devait viser :

a) à obturer la brèche de la dure-mère par une plastie, et

b) à vérifier l'état du nerf optique gauche en ouvrant, si nécessaire, le canal optique.

Le pronostic vital était bon, mais le pronostic fonctionnel était lié aux possibilités de récupération de l'œil gauche.

Les radiographies pratiquées de face et en incidence spéciale pour

la mise en évidence du canal optique gauche montrent que le massif ethmoïdien est fracturé, sans qu'il y ait cependant d'extension de la fracture au canal optique gauche.

L'opération fut pratiquée à la Clinique Bagatelle à Bordeaux le 6 septembre 1950.

Anesthésie locale et Nesdonal intraveineux.

Grand volet frontal bilatéral difficile. L'exploration extra-durale vers l'ethmoïde ne montre rien de caractéristique. On ouvre la dure-mère à droite. Exploration du chiasma optique. A droite, le nerf optique est normal. A gauche, le nerf est sectionné et effrangé dans ses deux tiers externes, au ras de la petite aile du sphénoïde. Celle-ci, ainsi que le tubercule, paraissent mobiles, tuméfiés, et l'ensemble est le siège d'un fracas sans déchirure visible de la dure-mère.

On termine en glissant au niveau de la petite aile le fascia lata entre l'os et la dure-mère.

Sutures en trois plans. Intervention longue et difficile. Durée, trois heures et demie.

Le malade quitta l'hôpital douze jours après. A la fin du mois d'octobre, il avait déjà repris quelques occupations. Il ne présentait pas de céphalées ni aucun trouble subjectif. La rhinorrhée ne se produisit pas. A l'œil gauche, cécité complète avec atrophie papillaire encore incomplète, sans autre modification. Abolition de tous les réflexes pupillaires, sauf les réflexes consensuels. Œil droit normal. Vision, 10/10.

Son état devait se maintenir ainsi.

Observation VIII.

Le 21 juillet 1949, M. St... a un accident d'auto très grave. Il est hospitalisé à Pau, où l'on fait immédiatement le bilan des lésions. Les radios révèlent une fracture du poignet, une fracture du calcanéum et une fracture du crâne, au niveau de l'os frontal gauche. Le blessé n'est pas dans le coma. Il ne se plaint que de céphalées banales sans autre signe neurologique. L'examen du fond d'œil montre l'intégrité de la papille. Quelques jours après l'acci-

dent, apparaît une rhinorrhée, en même temps que les céphalées deviennent très violentes aux changements de positions.

Devant ces signes, le Docteur A. Marzet, de Pau, qui le premier a vu le malade, l'envoie à Bordeaux, dans le service chirurgical, où il arrive le 11 août 1949.

Les examens neurologiques et ophtalmologiques ne révèlent rien d'anormal, mais la rhinorrhée est constante.

Les radios faites aussitôt (n° 3 *bis*) montrent une *pneumatocèle frontale gauche intracérébrale avec extension spontanée au ventricule*.

Le Professeur agrégé Pouyanne intervient à Bagatelle, le 12 août 1949.

Anesthésie au Nesdonal discontinue (1 g. 80).

Prélèvement de fascia lata et de muscle.

Petit volet frontal gauche facilement taillé. Collapsus de la dure-mère, qui est suspendue en plusieurs points. L'exploration intra-durale montre une zone d'adhérence du cerveau à la dure-mère et de celle-ci à l'os, paramédiane postérieure. On la libère, et ce mouvement ouvre la pneumatocèle, ce qui donne issue à une assez grande quantité de liquide. On clive la dure-mère de la base du crâne. On découvre ainsi une *brèche osseuse au niveau des cellules ethmoïdales, s'étendant à la gouttière olfactive* de la taille d'un haricot et au niveau de laquelle la dure-mère est véritablement marsupialisée.

On clive et on libère l'orifice dural, puis on interpose le fascia lata sur la face antérieure et extérieure de la dure-mère. La brèche osseuse est comblée avec du muscle.

Durée : trois heures. Opération bien supportée.

Les suites de l'intervention furent simples. Le malade conserva les séquelles ordinaires à ce genre de traumatisme : perte de l'odorat, douleurs et céphalées légères de la région frontale. Il se porte actuellement très bien.

Observation IX.

B. B... est un enfant très nerveux et un peu espiègle. Le 15 août 1950, il tombe d'un arbre sur la tête. Il s'évanouit et reste au lit

trois jours. Le Docteur Fumeron le voit à ce moment, il se plaint de douleurs à la nuque. Un mois après, en courant sous la pluie avec un capuchon, il donne de la tête sur un poteau électrique. Il se fait une belle bosse, sans perte de connaissance, ni trouble sérieux. Le 15 octobre, en se levant, l'enfant se plaint de céphalées. Il a une légère température. On parle de névralgies, sans doute avec quelque négligence. Les troubles persistent. Le 23 octobre, il entre à l'hôpital de Saintes.

Il présente à ce moment une *réaction méningée* et des douleurs violentes à la tête qui obligent à l'emploi de la morphine. Différents examens ont montré :

22 octobre : P.L., 560 éléments; albumine, 0 g. 50;
23 octobre : P.L., 300 éléments; albumine, 0 g. 36;
27 octobre : P.L., 39 éléments; albumine, 0 g. 46.

La radiographie montre une fissure du crâne.

Le malade n'a vomi qu'une nuit après la morphine. Il ne se plaint plus de la tête, mais de la région cervicale et de l'hémithorax gauche. Il présente de la diplopie. Il a beaucoup maigri. La température oscille autour de 38°.

Le 3 novembre 1950, le syndrome méningé est évident. Diplopie et ptosis à gauche. Paralysie du III. Pas de signes pyramidaux. Une nouvelle radiographie montre une *fissure frontale intéressant le sinus*.

Après vingt-quatre heures de pénicilline, le syndrome méningé diminue, mais il y a une nette accentuation de la *stase papillaire* précédemment trouvée.

Parésie du VII à droite. Abolition des cutanés abdominaux à droite.

Pas d'autres signes neurologiques. Un examen du sang, pratiqué le 4 novembre 1950, montrait :

Globules rouges, 4.140.000;
Globules blancs, 10.600.

Le 6 novembre 1950, à Bagatelle, on pratique une trépano-ponction frontale gauche.

Anesthésie générale au Nesdonal (0 g. 60).

A 2 centimètres de profondeur, le trocart pénètre dans une cavité dont on retire 50 cm^3 de pus crémeux et lié. On fait le rinçage au sérum physiologique, et on y injecte de l'air. Après quoi, l'on referme.

Une nouvelle radio (n° 8 *ter*) montre une *grosse cavité sous-frontale.*

L'analyse du pus montre qu'il s'agit de pneumocoques.

On reprend la pénicilline.

Le 8 novembre 1950, une deuxième ponction par le trou de trépan ramène du pus à pneumocoques.

Le 11 novembre 1950, le pus contient encore de très rares pneumocoques.

Le 15 novembre 1950, le pus est amicrobien. On a la sensation que le trocart franchit une coque.

Le 17 novembre, B... est à nouveau opéré à Bagatelle, mais cette fois on lui fait un volet frontal :

Anesthésie générale au Nesdonal et locale.

Volet frontal gauche ne descendant pas très bas, en raison du sinus volumineux. — Dure-mère assez tendue; la ponction blanche ne permet pas de la détendre. On ouvre la dure-mère, et on évacue ainsi une très grande quantité de liquide, ce qui permet d'écarter le lobe frontal et de voir :

1° une adhérence de sa face inférieure à la fracture de la base;

2° l'absence de tout abcès et de coque.

Après libération de l'adhérence dure-mérienne, on termine par une plastie de la brèche osseuse au muscle, entre l'os et la dure-mère. On suture l'épicrâne et on met un drain.

Dans la suite de l'opération, s'installent des oscillations thermiques, témoin d'une suppuration profuse. L'état neurologique s'améliore cependant. Mais, le 30 novembre, on est obligé d'enlever le volet partiellement séquestré, et de cureter les fongosités. La dure-mère est intacte. On referme en un plan, avec pénisulfa et drain.

Les suites furent satisfaisantes.

Observation X.

Le 6 juin 1948, Ze. S... fait une chute de bicyclette. Il a une fracture ouverte du frontal droit et de la base du nez.

Il est opéré immédiatement par le Docteur Duvallon. Fermeture partielle, mèche enlevée au bout de six jours, cicatrisation le dixième jour, exeat le 17 juin. A noter un semi-coma avec bradycardie, qui avait duré quatre jours.

Depuis, il avait toujours souffert de la tête. En outre, il présentait une baisse de la vision à droite, et un *bruit hydro-aérique quand il secouait la tête*, dans la région sus-orbitaire droite. Pas de vomissement.

Le 16 juillet 1948, date à laquelle il entre dans le service, l'examen neurologique est négatif. A la succussion du crâne, on retrouve le bruit hydro-aérique. Cicatrice de la base du nez, et irrégularité du rebord orbitaire droit. Asymétrie oculaire.

Les radiographies (n° 8 *bis*) montrent une *pneumatocèle intracérébrale frontale droite*.

Le 19 juillet 1948, intervention à Bagatelle.

Anesthésie au Sédol intraveineux et au Nesdonal.

Petit volet fronto-temporal droit assez bas intéressant une partie du trait de fracture. Dure-mère normale, un peu tendue. Ouverture et ponction du lobe frontal où se trouve un gros kyste dont on retire 40 cm^3 de liquide citrin, ce qui provoque l'abaissement du cortex. Découverte à la partie postéro-inférieure du sinus frontal d'une zone d'adhérences cortico-méningo-crâniennes en continuité avec la cavité du sinus. La dissection montre une dure-mère bien reconstituée après résection de la pointe du lobe frontal atrésiée et ouverture large de l'hydro-pneumatocèle intracérébrale.

On ferme la brèche du sinus avec du muscle et on suture la dure-mère par un fragment d'épicrâne, fixé par des points de suspension.

On suture en quatre plans.

A noter l'excessive sensibilité de la dure-mère temporale. Le soir, épistaxis. Au seizième jour, ablation des points, très bon état.

Le 31 juillet 1948, le blessé quitte Bagatelle. La cicatrisation est parfaite. Les troubles subjectifs ont disparu, ainsi que l'image radiologique.

Il est envoyé à cette époque au Docteur Nicolas, pour un examen ophtalmologique, qui montre : Enophtalmie importante avec conservation d'une motilité extrinsèque normale.

L'acuité visuelle est très diminuée (2/10) et incorrigible. Il n'y a pas de vice de réfraction.

La cause de cette baisse d'acuité visuelle est une lésion maculaire très nette, vraisemblablement d'origine traumatique, décrite sous le nom de « *trou dans la macula* ».

C'est une déchirure rétinienne, ovalaire à bords très nets, entourée d'une zone de 2 ou 3 millimètres de rétine un peu soulevée, en anneaux, mais ne dépassant pas les limites de la macula.

En somme, déchirure maculaire sans décollement de la rétine et ne se compliquant que très rarement de décollement. Au centre de cette déchirure se trouve un point grisâtre, qui est, soit le lambeau rétinien central dégénéré, soit une zone de choroïdite fovéale.

Prescriptions : Une série de cyanure de mercure et de chlorures de calcium intraveineux.

Les champs visuels sont normaux. L'œil gauche a 10/10 et est indemne de toute lésion.

Le 24 septembre 1948, Ze. S... est revu en très bon état. Examen neurologique négatif. Quelques troubles subjectifs discrets.

Observation XI.

Le malade est adressé par le Docteur Lavielle, de Dax, le 14 novembre 1950. Voici son histoire : Le 29 septembre 1950, B. Mar... se trouvait à l'arrière d'un tracteur pesant près d'une tonne, qui traînait une remorque. En cours de route, il perdit l'équilibre, tomba à terre, et la roue de la remorque lui passa sur le visage.

Au moment de l'accident, le blessé était dans le coma, perdant du sang par le nez, la bouche et les oreilles en quantité assez importante, semble-t-il.

Il présentait une plaie du cuir chevelu longue de 10 centimètres

environ. Le blessé fut transporté immédiatement dans une clinique, où la plaie fut suturée. Trois jours après l'accident, il était sorti du coma, ne présentant pas de troubles particuliers. Mais peu de temps après sa sortie de la clinique, il commença à éprouver de vives douleurs au niveau du globe oculaire droit, avec un léger œdème de la papille. Il présentait, en outre, un syndrome vertigineux avec vomissements.

Le diagnostic porté alors par son docteur fut celui d'hématome intracrânien. C'est lui qui nécessita son hospitalisation.

Pendant les premiers jours à l'hôpital, la température oscille entre 37° à 37°8, tandis que le pouls tombe de 96 à 72. Devant cette dissociation, on décide de faire une trépano-ponction de la région frontale droite. La veille de l'intervention, une analyse du sang montre une légère anémie à 4.200.000, et une leucocytose à 7.600 avec 74 % de polynucléaires.

Intervention le 17 novembre 1950. Le compte rendu opératoire est le suivant : Traumatisme crânien remontant à un mois et demi (fracture fronto-temporale droite), syndrome d'hypertension intracrânienne avec léger déficit gauche. Diagnostic préopératoire. Hématome sous-dural ou collection intracérébrale.

On utilise le trou temporal droit agrandi à 1 franc. Dure-mère non battante, cerveau faisant hernie, pas d'hématome, mais à la ponction gros kyste frontal ou sous-frontal à liquide citrin hyperalbumineux (40 cm^3).

Evacuation et injection d'air. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'un résidu de pneumatocèle.

En effet, la radiographie (n° 9) qui, lors d'un premier examen le 13 novembre 1950, n'avait révélé qu'un étroit chenal qui semblait se diriger de la région nasale vers la substance intracérébrale, permet de découvrir, après la ponction et l'injection d'air (radios n^{os} 10 et 11), *une vaste cavité en continuité avec le canal*, dessiné sur la première radio. De profil, la cavité est nettement séparée de la paroi osseuse frontale et s'étend en arrière jusqu'à un plan tangentiel à la gouttière basilaire. Nous notons la grande taille du sinus sphénoïdal. De face, la cavité atteint la ligne médiane.

Le liquide de ponction était jaune clair. Il contenait 93 % de

polynucléaires, en majorité intacts, et 7 % de lymphocytes. Absence de flore au Gram et au Ziehl.

Mais quelques jours plus tard, le 29, on retira du pus par ponction, avec présence d'hématies, très nombreux polynucléaires en voie de cytolyse, et très nombreux cocci Gram positif, type *staphylocoques*. Le 28, cette flore disparaît même après ensemencement sur gélose.

Un examen de sang révèle une leucocytose un peu augmentée.

On décide à nouveau d'intervenir le 5 décembre 1950, afin de fermer la brèche ostéo-méningée suspectée, que l'on ne peut découvrir. Volet frontal droit. Ponction du pus à l'intérieur de la cavité, exploration et ablation au bistouri électrique de l'abcès. Celui-ci est très fortement adhérent à la petite aile du sphénoïde, masquant vraisemblablement une fissure ethmoïdo-sphénoïdale que la coagulation devait suffire à colmater. Suture de la dure-mère.

Une ponction lombaire, pratiquée le surlendemain de l'opération, révèle : 500 éléments par millimètre, culot assez fortement hématique; 85 % de polynucléaires à peu près intacts. On ne voit pas de germes au Gram et au Ziehl.

Les examens ultérieurs montrent une amélioration progressive. Le 30 décembre 1950, il n'y avait plus que 27,72 éléments par millimètre, une légère lymphocytose, et aucun germe. Le 6 janvier 1951, il n'y a plus que 3,52 éléments.

Le malade, qui présentait un état mental particulier depuis son entrée à l'hôpital, est alors transéaté dans le service neuro-psychiatrique du Professeur Delmas-Marsalet.

Le Docteur Arné, qui l'examine, note un gros affaiblissement avec perte de toute mémoire de fixation, posant dix fois de suite la même question sans se rappeler une réponse faite quelques instants auparavant.

Cette perte de mémoire explique peut-être les troubles du jugement et de l'auto-critique.

Hypersensibilité avec pleurs, qui font rapidement place à une gaieté exagérée.

Troubles du comportement, restant toute la journée auprès de la sœur ou des infirmières, en tous les cas, du personnel féminin.

Déambulation incessante, tracasse sans cesse les autres malades, dont il finit par recevoir de mauvais coups.

Polyphagie; vole des aliments à ses voisins; s'enferme dans sa chambre pour manger jusqu'à vomir. Recherche surtout les friandises, les bonbons, les fruits.

En somme, gros affaiblissement mental, comportement puéril, polyphagie.

Son examen neurologique montre cependant une très nette amélioration.

Fond d'œil : La stase papillaire disparaît progressivement, et en mars 1951 elle a disparu complètement.

Le liquide céphalo-rachidien ne contient plus que 1,1 élément. L'examen neurologique est entièrement négatif.

Le blessé quitte l'hôpital, ne conservant plus qu'une débilité mentale, sans doute antérieure au traumatisme.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE

A. — Anatomie topographique et descriptive.

I. — Les cavités pneumatiques.

Avant de connaître la symptomatologie du syndrome de Glénard et Aimard, il importe de préciser certains détails de la région du crâne intéressée.

Les cavités de la boîte crânienne qui se trouvent lésées dans le traumatisme constituent un système pneumatique. Elles comprennent les sinus frontaux, les cellules ethmoïdales et la gouttière olfactive, le sinus sphénoïdal, la caisse du tympan, l'aditus, l'antre et les cellules mastoïdiennes.

Toutes ces cavités contiennent de l'air atmosphérique grâce à leur communication avec l'extérieur. Cet air subit des variations de pression à cause des mouvements respiratoires. La lame criblée de l'ethmoïde est directement soumise à ces variations, puisqu'elle constitue un élément de la voûte des fosses nasales. Les autres cavités pneumatiques communiquent avec l'extérieur par l'intermédiaire de récessus et de canaux plus ou moins étroits.

Le sinus frontal débouche, au niveau du méat moyen, par le canal naso-frontal. Les cellules ethmoïdales ont plusieurs points de sortie, suivant le groupe que l'on considère :

— Les cellules ethmoïdales antérieures communiquent avec les fosses nasales sous le cornet moyen et sous le cornet unciforme, dans le méat correspondant.

— Les cellules ethmoïdales postérieures débouchent au niveau du cornet supérieur et du cornet de Santorini. Elles ont souvent un prolongement postérieur vers le sinus sphénoïdal.

Les cellules ethmoïdales moyennes s'ouvrent au niveau du méat moyen, à la hauteur du cornet bullaire de l'ethmoïde. Elles peuvent s'ouvrir aussi indifféremment dans l'un ou l'autre des systèmes précédents.

Le récessus ethmoïdo-sphénoïdal, qui s'ouvre en arrière du cornet de Santorini, fait communiquer le sinus sphénoïdal avec le pharynx et les fosses nasales. Quant aux cellules mastoïdiennes, elles communiquent avec le cavum et les fosses nasales par l'intermédiaire de l'antre et de l'aditus, de la cavité moyenne de l'oreille et de la trompe d'Eustache.

Ces communications ne sont pas permanentes; elles peuvent être bouchées momentanément par l'hypersécrétion de la muqueuse et par divers processus pathologiques, dont l'étude dépasse le cadre de notre exposé.

Les canaux de communication sont plus ou moins larges. Très souvent, leur diamètre est agrandi, ce qui permet des variations de pression de l'air importantes et violentes. Le canal naso-frontal, auquel on donne classiquement un diamètre de 2 à 3 millimètres, peut atteindre 1/2 cm. et plus. C'est ce qu'ont montré récemment Mme S. Cabanettes et R. Raynaud par des explorations tomographiques du crâne.

Les cavités elles-mêmes sont souvent très grandes (obs. I, VI, XI) (radios n^{os} 1, 2, 6, 13, 10). Il semble que l'ensemble du système pneumatique soit particulièrement développé. Embryologiquement, les sinus frontaux dérivent des cellules ethmoïdales antérieures. Il peut se faire ainsi que l'on ait 1, 2 ou 3 sinus frontaux superposés donnant une image de dédoublement du toit de l'orbite, ou récessus supra-orbitaire (radios n^{os} 1, 2). Certains sinus, particulièrement développés, semblent conserver dans leur aspect le témoignage de cette origine multiple. Leurs bords sont formés de larges festons, et la cavité elle-même est coupée de rudiments de cloisons intermédiaires.

Quelquefois le sinus frontal peut avoir une communication supplémentaire avec l'extérieur. Il peut communiquer avec le sinus maxillaire par l'intermédiaire d'un canal maxillo-

ethmoïdal découvert chez de nombreux sujets par Fiol en 1928, et mise à nouveau en évidence par plusieurs auteurs étrangers (Brohm, Nemoci, Usnich et Nosnich), à l'aide d'injection de lipiodol.

Ces grandes cavités ont des parois minces. Quand celles-ci sont fracturées, elles donnent des esquilles fines et coupantes qui entament facilement la dure-mère. Il y a peut-être chez de tels sujets aux cavités hyperpneumatisées une prédisposition à faire des pneumatocèles et des écoulements de liquide céphalo-rachidien.

Vu par sa face endocrânienne, le système des cavités pneumatiques, surtout celui de la fosse cérébrale antérieure, présente plusieurs particularités. Dutt et Johnson en ont donné une description très intéressante.

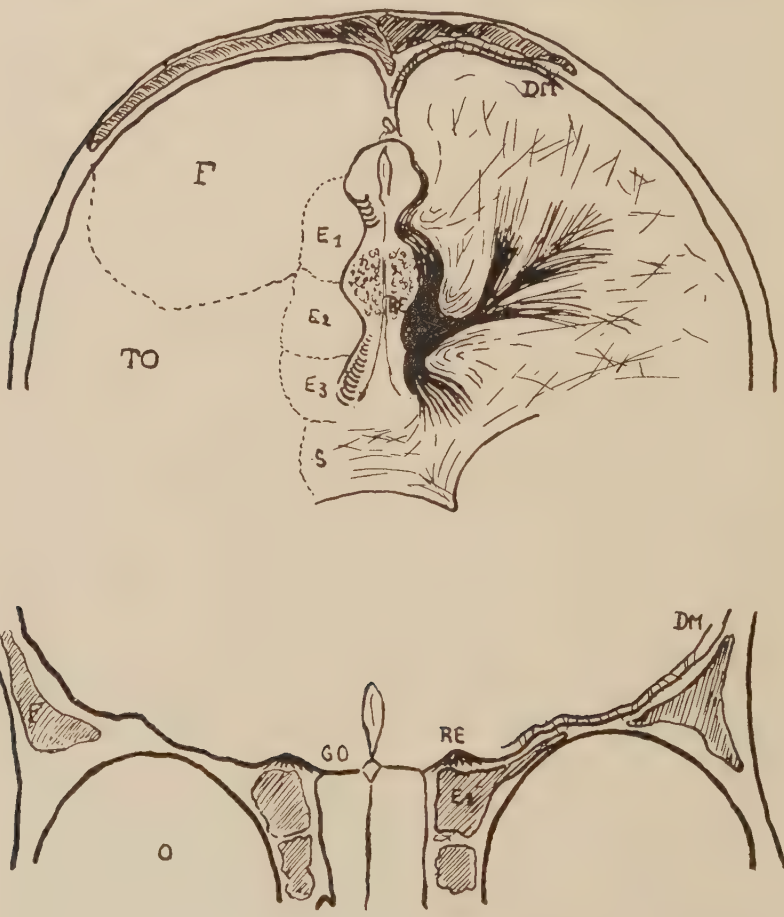
De chaque côté de l'apophyse crista galli est la lame criblée qui occupe la partie médiane de la gouttière olfactive. A chaque extrémité de cette gouttière est située, en avant, une dépression pour les vaisseaux et nerfs ethmoïdaux antérieurs, et en arrière, sur son bord latéral externe, l'orifice de communication des vaisseaux et nerfs ethmoïdaux postérieurs.

En dehors de la gouttière olfactive, se trouve la face latérale de l'ethmoïde, qui contient les trois groupes de cellules ethmoïdales.

Le toit des cellules ethmoïdales moyennes est constitué par un promontoire. Ce promontoire, que nous considérons en particulier, limite la gouttière olfactive et forme une partie de son rebord externe, qui est constante. En effet, celle-ci n'est pas due à une empreinte cérébrale; elle ne doit son accentuation qu'au changement de direction du plancher de la fosse antérieure, au moment où celle-ci s'incline de la portion horizontale du toit de la cellule paranasale (légèrement creusée par le gyrus-rectus) vers la gouttière olfactive. Dutt et Johnson appellent ce rebord, à ce niveau, « *The ethmoïdal shelf* », expression que nous traduisons par celle de « *Récif ethmoïdal* ».

Ce dernier a une importance considérable dans la formation des lésions.

La moitié postérieure de la crête, qui part du récif ethmoï-



$E_{1, 2, 3}$: Cellules ethmoïdales antérieures, moyennes, et postérieures.
F : sinus frontaux. — Re : récif ethmoïdal. — S : sinus sphénoïdal.
DM : la dure-mère et les tractus fibreux qui l'unissent à l'os.
GO : gouttière olfactive. — TO et O : toit de l'orbite et cavité orbitaire.

La fosse cérébrale antérieure et les cavités pneumatiques.

dal vers l'arrière de la région, est constituée par une paroi osseuse épaisse, qui est rejointe latéralement en son milieu

par une crête semblable venant du toit de l'orbite, aux confins du sinus frontal. Cette crête, qui continue en arrière le récif ethmoïdal, s'élargit ensuite en prenant une forme triangulaire. Dans quelques crânes, la crête du récif se prolonge en avant sur les cellules ethmoïdales antérieures, de telle sorte que la dépression des vaisseaux et nerfs ethmoïdaux antérieurs se trouve cachée sous le bord externe de la gouttière olfactive.

On a ainsi, sur le bord externe de cette gouttière, trois promontoires de différente importance :

— en son milieu, le récif ethmoïdal, qui est assez remarquable pour être distingué sur une radiographie;
— en avant, le rebord externe, qui surplombe les nerfs et vaisseaux ethmoïdaux antérieurs;
— en arrière, la crête de forme triangulaire, qui surplombe le trou ethmoïdal postérieur.

Les faisceaux nerveux olfactifs qui traversent la lame criblée rendent cette dernière très fragile. Le mur latéral externe de la gouttière olfactive et une partie de son plancher sont très minces.

La suture fronto-ethmoïdale, située entre le prolongement orbitaire du sinus frontal et le bord adjacent de l'ethmoïde, passe en avant de l'artère ethmoïdale antérieure. Puis elle s'incurve vers la ligne médiane pour rejoindre la suture du côté opposé, en avant de l'apophyse crista galli.

Nous verrons au chapitre *Pathogénie* l'importance de ces différentes formations.

II. — La muqueuse de revêtement.

Une muqueuse très vascularisée revêt à leur intérieur les parois des différentes cavités pneumatiques et des canaux de communication. Au niveau de cette muqueuse, l'air se réchauffe et les germes qu'il contient dans ce milieu humide et chaud peuvent trouver des conditions favorables à leur développement.

Cependant, la muqueuse aurait une sécrétion acide qui, dans une certaine mesure, s'oppose à leur multiplication. Elle peut, par hypersécrétion, donner des écoulements qu'il ne faut pas confondre avec des écoulements de liquide céphalo-rachidien. Elle recouvre toute la surface de l'os.

III. — Les méninges.

L'os est doublé à l'intérieur de la boîte crânienne par les méninges.

Celles-ci comportent trois éléments : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

Au niveau de la paroi postérieure du sinus frontal, au niveau de l'ethmoïde, sur les bords de la gouttière olfactive, et au niveau de la face supérieure du rocher la dure-mère est très adhérente à l'os. Elle est la plus résistante des méninges; mais, étant donné cette adhérence, elle est presque constamment lésée en même temps que l'os.

L'adhérence de la dure-mère à l'os n'est pas la même à tous les âges. Chez l'enfant, elle n'est adhérente qu'au niveau des sutures; chez l'adulte, c'est l'inverse à cause du développement de tractus fibreux très denses et des granulations de Pacchioni qui s'incrustent dans la paroi osseuse de la fosse antérieure (Testut).

On ne considère plus aujourd'hui l'arachnoïde comme étant constituée de deux membranes viscérale et pariétale bien distinctes, ayant en leur milieu un espace où circule le liquide céphalo-rachidien (théorie de Bichat). Les espaces arachnoïdiens sont constitués par un enchevêtrement de mailles lâches de tissu conjonctif, interposées entre la pie-mère et la dure-mère, et baignées par le liquide céphalo-rachidien (Testut). Ce tissu conjonctif est adhérent à la face profonde de la dure-mère, contre laquelle il constitue une membrane très ténue.

Les espaces arachnoïdiens sont beaucoup plus lâches du côté de la pie-mère. Ils ne suivent pas tous les contours faits

par celle-ci à la surface du cerveau, dont la pie-mère épouse les moindres anfractuosités. Au niveau des grandes failles cérébrales, il se constitue ainsi de grands lacs de liquide céphalo-rachidien. A la base du cerveau, ce système forme une ceinture de réservoirs. L'un d'entre eux est appelé la *citerne basale*. Il est situé au niveau de l'espace interpédonculaire et se prolonge, en haut et en avant, vers le chiasma optique. Il constitue le réservoir principal, et il est très important parce qu'il est en rapport plus ou moins proche avec la gouttière olfactive, les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal. C'est souvent à son niveau que se collecte l'air pour aller dans les espaces arachnoïdiens de la convexité et dans les ventricules lorsque sa paroi est déchirée par une fracture de ces cavités.

Il existe sur le côté de la base de l'encéphale, au niveau de la scissure sylvienne, un autre réservoir, la *citerne latérale*, qui collecte les flumina rolandiens, sylviens et parallèles. Ce réservoir est, lui aussi, important dans les lésions de la fosse cérébrale moyenne.

Paschoud avait cru que l'air introduit dans les espaces arachnoïdiens pouvait atteindre les ventricules par l'intermédiaire des gaines périvasculaires qui suivent les vaisseaux cérébraux jusqu'aux plexus choroïdes. Il ne semble pas que cette hypothèse puisse être retenue. A chaque vaisseau qui pénètre dans la substance nerveuse, les espaces arachnoïdiens forment, en effet, une gaine périvasculaire, mais « au moment où ces artérioles deviennent capillaires, l'espace périvasculaire se termine par un cul-de-sac. Ce n'est pas que la gaine cesse brusquement d'exister, mais elle s'applique contre la paroi vasculaire en ne laissant à ce niveau, entre elle et le vaisseau, aucun vide » (Testut).

Ces gaines vasculaires sont elles-mêmes indépendantes de la pie-mère jusqu'au fond des circonvolutions cérébrales. Il est donc permis de considérer deux systèmes dans les méninges :

— l'un qui est externe et solidaire de la paroi osseuse endocrânienne, il comprend la dure-mère et les espaces arachnoïdiens;

— l'autre qui est interne, c'est la pie-mère qui épouse les moindres détails de la surface de l'encéphale jusqu'aux plexus choroïdes qu'elle constitue.

La barrière ostéo-méningée présente donc des points faibles au niveau des cavités pneumatiques. Toutes les conditions sont réunies pour qu'il se produise une déchirure de la dure-mère. La paroi endocrânienne des cavités pneumatiques est, à cause de sa minceur, un endroit de moindre résistance naturelle. Ce caractère peut être exagéré quand les cavités sont très grandes. La lame criblée et le reste de la gouttière olfactive sont, par définition, une paroi osseuse discontinue et fragile. De nombreux éléments vasculo-nerveux la traversent, et ce n'est pas l'arachnoïde qui les accompagne jusqu'au niveau de sa face inférieure qui augmente sa résistance. Bien au contraire, elle favorise ainsi l'ouverture des espaces arachnoïdiens, puisqu'au niveau des orifices de sortie des éléments vasculo-nerveux, elle est directement au contact de la muqueuse pituitaire.

B. — Anatomie pathologique.

Parmi les causes de fragilité de la paroi postérieure du sinus frontal, il faut citer *l'ostéome*. Cette tumeur est de nature bénigne; cependant, sa prolifération est envahissante et destructrice. Non seulement elle peut faire éclater les parois osseuses du sinus dans lequel elle se développe, mais en dépassant celles-ci elle atteint la dure-mère. Il est très délicat de savoir si l'ostéome est secondaire au traumatisme ou bien si, au contraire, il le précède. Une chose est certaine, c'est que cette tumeur amoindrit considérablement la résistance de l'os. Un traumatisme minime suffit pour créer la brèche ostéo-méningée.

L'étude histologique de ces ostéomes a été faite par Naouri, qui leur a consacré sa thèse en 1936. On peut distinguer :

« — Des ostéomes adhérents au squelette par un mince pédicule osseux ou conjonctif, ce sont les plus nombreux.

» — Les ostéomes inclus dans des espèces de poches kystiques. Le plus souvent, le point de départ siège dans la partie postéro-interne du sinus, au niveau des cellules ethmoïdales, dont la tumeur semble dérivée dans le plus grand nombre des cas.

» A la coupe, l'histologie permet de retrouver les différentes variétés de tissu osseux avec leurs travées et leurs espaces médullaires. »

Tous les auteurs insistent sur la fragilité des parois des cavités. Celle-ci peut être d'ordre pathologique. Vigouroux parle de l'état dysraphique de F. Bremer, qu'il rend responsable de la fragilité de la lame criblée de l'ethmoïde. Froment, Gonin et Viallier ont constaté une friabilité anormale de l'ethmoïde dans leur observation.

Il faut toujours rechercher la blessure de la lame criblée dans une fracture de l'étage antérieur du crâne. Notre observation I relate le cas d'une fracture du rebord orbitaire gauche avec issue de matière cérébrale, intéressante à ce sujet. Il n'y avait ni rhinorrhée, ni pneumatocèle. Une première intervention montra une ouverture large du sinus frontal avec fracture du plafond de l'orbite. La dure-mère fut obstruée par un grand fragment de fascia lata malgré les sérieuses difficultés que cela présentait. Le sinus fut colmaté par un fragment de muscle. Une fissure de la lame criblée, qui était une extension de la fracture du toit de l'orbite, passa inaperçue. Très peu de temps après l'opération, pour la première fois, une rhinorrhée cérébro-spinale et une pneumatocèle se manifestèrent. La réintervention permit heureusement d'obtenir la guérison complète.

La création d'une brèche ostéo-méningée s'accompagne presque toujours d'une *réaction inflammatoire* au niveau des

méninges. Cette réaction est variable. Elle peut entraîner une pachyméningite, et souvent la résistance accrue des adhérences de la méninge à l'os rend très difficile le décollement de la dure-mère. Quelquefois une arachnoïdite opto-chiasmatique est responsable de troubles visuels. Elle peut dépasser largement le chiasma optique et descendre le long de la moelle en s'étendant à tout le système arachnoïdien. Cela réalise ce que Puech appelle « une arachnoïdite encéphalo-médullaire évolutive ». Il en a donné une observation tragique :

Le commandant C... présentait une fistule ethmoïdale due à une plaie par balle. Trois mois après la blessure, il fait une crise d'épilepsie généralisée, après laquelle sa fistule cesse spontanément de couler. Trois ans et demi après l'accident, la fistule se rouvre au cours d'un effort de toux. Elle est alors obturée, mais à l'intervention, le 13 décembre 1943, on voit à un niveau des bourgeons charnus de couleur verdâtre sur la dure-mère. Malgré un traitement anti-infectieux local et général, le malade présente, quinze jours après l'opération, une arachnoïdite médullaire, inflammatoire avec paraplégie complète, et mort.

Cette réaction inflammatoire existe au maximum au niveau de la brèche osseuse.

En ce point, elle constitue un abouchement extrêmement solide des espaces arachnoïdiens à la cavité pneumatique. Quand il existe une pneumatocèle, ce phénomène réalise la *marsupialisation* de la poche aérienne. Nous l'avons retrouvée souvent dans nos observations (obs. II, III, IV, VI, VIII, X, XI), et beaucoup d'auteurs en parlent sans lui donner ce nom.

La marsupialisation d'une poche aérienne est importante parce qu'elle est une formation rigide. Elle établit une communication quasi permanente avec l'extérieur. Souvent la matière cérébrale fait *hernie* au niveau des lèvres de cette ouverture, et peut s'étrangler en fermant momentanément

la communication. Par suite, sous l'effet des poussées inflammatoires, il se fait une nécrose de l'os, au niveau de la fracture, qui peut rétablir la communication.

Le trajet fistuleux, qui conduit de la brèche ostéo-méningée à la pneumatocèle, a des dimensions très variables. Certaines poches aériennes sont appendues directement aux lèvres de la fracture. D'autres ne se développent qu'à une certaine distance. Le canal est peu souvent direct. Il a une ou plusieurs courbures. Dans certains cas, la paroi antérieure de la cavité aérienne surplombe le canal de communication (radios nos 9, 10, 11), et son développement semble se faire au détriment de la perméabilité de ce dernier. Certaines cavités font suite au canal, leur formation semble due à l'étirement du diamètre canaliculaire.

Au fond de ces cavités, on peut découvrir une communication plus ou moins large avec la corne d'un ventricule latéral. Ce n'est parfois qu'un tout petit pertuis, mais il est suffisant cependant pour le passage de l'air.

La marsupialisation est un phénomène qui est constaté d'une façon presque constante avec les pneumatocèles intracérébrales. Dans les pneumatocèles extracérébrales, les adhérences ostéo-méningées sont souvent moins intimes et permettent une certaine mobilité aux lèvres de la brèche duremérienne.

Nous verrons au chapitre *Pathogénie* les différentes catégories de pneumatocèles.

Sachons dès maintenant que la pneumatocèle peut être intra ou extracérébrale. Cette dernière a classiquement deux formes : sous-durale et sous-arachnoïdienne. Lorsque la poche est sous-durale, ses parois sont constituées par la face interne de la dure-mère en avant, et la face externe de l'arachnoïde en arrière. Elles se trouvent décollées l'une de l'autre par l'accumulation de l'air.

Si elle est sous-arachnoïdienne, la collection aérienne se fait à l'intérieur des espaces arachnoïdiens entre la pie-mère et le feuillet externe de l'arachnoïde. Ces poches ont des

dimensions variables parce que les parois sont décollables tant qu'il ne s'est pas produit une réaction inflammatoire pour les circonscrire.

La forme intracérébrale est celle qui se constitue à l'intérieur même de la substance nerveuse.

Les autopsies qui ont permis un examen des parois de la pneumatocèle intracérébrale ne sont pas très nombreuses. Glénard et Aimard trouvèrent une paroi irrégulière, tapissée par une sorte de membrane conjonctive lisse et épaisse de nouvelle formation. D'après Barbe, qui en fit l'analyse histologique, la coque de la poche est épaisse d'un quart de millimètre environ. Elle comprend, de dedans en dehors, une membrane analogue à l'épendyme ventriculaire, puis une zone de sclérose, au-delà de laquelle les fibres à myéline réapparaissent comme dans un tissu nerveux normal. Cette paroi comporte des petits vaisseaux de néoformation, mais aucun signe d'inflammation. Il n'y a pas trace de manchon leucocytaire, ni d'œdème cérébral.

Les cellules corticales sont normales dans le voisinage de la coque.

On trouve quelquefois du liquide dans le fond de la pneumatocèle. C'est souvent la signature d'une communication entre la poche et le ventricule latéral, par un orifice plus ou moins grand que l'on retrouvera au niveau de la paroi postérieure de la pneumatocèle (Killian). Le liquide est alors d'origine céphalo-rachidienne, mais il peut venir aussi d'un autre processus. Nous reviendrons sur sa formation. Il est quelquefois séreux, séro-hématique, ou purulent. Il s'agit alors d'un abcès en voie de constitution à l'intérieur même de la pneumatocèle. Au-dessus du niveau liquide, purulent ou non, la cavité est remplie par de l'air.

Mais elle peut être aussi entièrement remplie de liquide.

Etant donné la rareté des autopsies, il est diffcile de savoir si l'étude histologique faite par Barbe peut être admise comme définitive. Leclerc et Roy parlent d'une poche dont les parois sont lisses et constituées par la substance blanche

elle-même. Dans certains cas, il y a du pus dans la cavité, et cependant on ne trouve pas de coque (obs. IX).

L'abcès est souvent entouré d'une zone d'encéphalite œdémateuse plus ou moins étendue, sans capsule fibreuse, ni plan de clivage avec le cerveau sain.

La pneumatocèle intracérébrale, elle-même, se révèle au niveau du cortex par l'effacement des circonvolutions cérébrales, quand elle a une certaine importance. C'est souvent la première chose que l'on constate en soulevant le volet ostéo-cutané au cours du premier temps de l'intervention.

ETIOLOGIE

Les traumatismes des cavités pneumatiques de la boîte crânienne sont dus surtout à des accidents de la rue : automobile, bicyclette, motocyclette.

En ce qui concerne l'automobile, il s'agit surtout d'accidents subis par les occupants de la voiture : à l'occasion d'un choc violent contre un arbre, ou d'une collision avec une autre voiture, le conducteur est projeté contre un montant de porte, ou la poignée d'une capote. Le coup porte en plein sur la région frontale. On sait combien il est fréquent aussi que les accidents de bicyclette ou de motocyclette occasionnent des chutes sur la tête.

C'est aussi un accident de l'aviateur.

Par exemple, à l'occasion d'une perte de vitesse à l'atterrissage, ou bien parce que l'une des roues vient à s'enfoncer dans un terrain trop meuble, l'avion pique du nez contre le sol, et le pilote se trouve violemment projeté contre le tableau de bord.

C'est surtout le front qui encaisse le coup. Cairns présente plusieurs observations où les circonstances de l'accident ont été à peu près celles-ci.

A côté de ces différents types de traumatismes, la littérature relate souvent des circonstances originales :

— Un berger reçoit dans l'angle interne de l'orbite un coup de corne de vache (obs. VII);

— Un enfant en courant avec un couteau à la main tombe de tout son poids sur la pointe du couteau, qui s'enfonce profondément entre les deux arcades sourcilières (Pruvost);

— Un cultivateur reçoit un coup de fourche dans l'orbite (obs. IV);

— Un autre encaisse sur le front un coup de pied de mule (Bullock, Vigouroux);

— Une jeune fille qui nettoie avec une aiguille à tricoter l'oreille de son jeune frère qui gesticule lui perce le toit de la caisse du tympan (Chavanne).

Le gros traumatisme n'est pas toujours en cause. Souvent il est difficile de faire préciser au malade s'il a le souvenir d'avoir fait une chute, ou reçu un coup, tellement cet incident a été bénin sur le moment; ce peut être un coup de poing qui aura entraîné un hématome de la région orbitaire sans que l'on pousse l'investigation très loin par négligence. Ou bien une pierre reçue en plein front que l'on a soignée comme une simple plaie superficielle.

Une balle de tennis reçue en pleine force peut suffire pour léser le mur postérieur du sinus frontal si celui-ci se trouve aminci par un ostéome (Baldenweck).

Il est très fréquent aussi que les cavités pneumatiques soient lésées au cours des interventions chirurgicales. Par exemple, lors d'une libération d'une arachnoïdite opto-chiasmatique, à l'occasion de l'extirpation d'un cholestéatome, au cours d'une mastoïdectomie, ou bien encore au cours d'une opération de polypes nasaux. Nous en présentons un cas (obs. VI). Au cours d'une labyrinthectomie.

Sur les 72 cas étudiés par Worms, Didiée, Grumbach, il y avait le pourcentage suivant :

Chute ou choc, 53;
Balles ou grenades, 13;
Infections microbiennes, 2;
Tumeurs, 1.

Parmi nos observations, nous relevons : un coup de chaîne violent sur l'orbite, deux accidents d'automobile, trois accidents de bicyclette, un coup de fourche à la paupière, une chute sur la tête d'un lieu élevé, une ablation de polypes nasaux, un coup de corne de vache et une fracture par écrasement.

PATHOGENIE

L'étude pathogénique de ces traumatismes et de leurs conséquences nous permettra de mieux comprendre ce que nous avons appelé pour simplifier « le syndrome de Glénard et Aimard ».

La fracture. — Il est classique, en pathologie traumatique crânienne, que le trait de fracture suive dans l'os les endroits de moindre résistance. La région de la fosse cérébrale antérieure, située entre les deux diagonales arcs-boutants, qui relient l'axe du rocher au pilier orbitaire externe, de chaque côté de la ligne médiane, délimite une zone triangulaire à base antérieure, dans laquelle la paroi endocrânienne présente plusieurs points fragiles. Ce sont, de chaque côté sur la ligne médiane représentée par l'apophyse crista galli et son prolongement; la gouttière olfactive, les cellules ethmoïdales un peu en dehors, et, entre celles-ci et l'apophyse orbitaire externe, la paroi postérieure du sinus frontal; en arrière de l'ethmoïde, le toit du sinus sphénoïdal.

Le massif pétro-mastoïdien, de son côté, dont l'axe longitudinal représente un élément de l'arc-boutant postéro-externe, présente de nombreux points de moindre résistance. Le toit de la caisse du tympan, l'antre, l'aditus et les cellules mastoïdiennes, le conduit auditif externe, creusent ce pilier, qui manque ainsi souvent à son rôle de protection de la base du crâne.

Au niveau de ce massif pétro-mastoïdien, on distingue trois sortes de fractures : transversales, obliques et longitudinales. Les deux premières sont dues à des chocs portant sur l'occipital ou la région occipito-mastoïdienne. Le trait de fracture intéresse le trou déchiré postérieur, coupe le rocher au niveau

de l'oreille interne et s'en va vers le trou sphéno-épineux. Ou bien il est oblique, il part du tegmen tympani, traverse l'oreille interne et se dirige en avant vers le canal de Fallope. Dans ce cas, le tympan est souvent déchiré.

La fracture longitudinale se produit lors d'un choc temporo-pariétal. Le trait intéresse le conduit auditif externe, l'oreille moyenne, le trou déchiré antérieur et le trou sphéno-épineux.

Toutes ces fractures sont irradiées, elles partent d'un point situé sur la voûte, et elles traversent le massif pétro-mastoïdien.

Il existe une autre catégorie de fractures indépendantes ou isolées. Elles se produisent suivant plusieurs modalités. Ce peut être une fracture par contrecoup, quelquefois par choc contro-latéral. Ou bien un choc direct sur la mastoïde, ou le méat auditif selon l'axe de la pyramide pétreuse, entraînant une fracture transversale au tiers moyen externe de l'os. Ce peut être encore un choc suivant le diamètre bimastoïdien, faisant une fracture longitudinale du rocher, sur laquelle peut se brancher une fracture transversale (Ramadier et Caussé).

Portmann, Montandon et Chaussé ont insisté sur les micro-fractures du massif pétro-mastoïdien, si difficiles à mettre en évidence.

Au niveau de la région frontale et sus-orbitaire, les fractures présentent également plusieurs types.

Ou bien l'on a une simple fissure du sinus frontal, de la lame criblée ou du sinus sphénoïdal; ce sont des fractures localisées.

Jentzer signale une fracture isolée fréquemment cachée sous le nerf optique avant son entrée dans le canal.

Gurdjian et Lisner ont clairement établi, d'après ce qu'ils appellent « The Stresscoat Technique », que des fractures isolées peuvent se produire à distance du point d'impact traumatique. Le choc est quelquefois trop faible pour donner une fracture irradiée, mais il suffit pour créer à distance une fissure de l'os en un point de moindre résistance de ce dernier.

Il est plus fréquent d'avoir des fractures irradiées. Les irradiations se font à partir d'un traumatisme important sur la voûte du crâne. Le trait de fracture traverse le sinus frontal et peut se diriger ensuite vers la lame criblée, les cellules ethmoïdales, le toit de l'orbite, le sinus sphénoïdal, ou les quatre à la fois. La lame criblée de l'ethmoïde est très fréquemment intéressée.

Au cours de leur cheminement, ces irradiations butent contre des points de résistance plus grande représentés par des aspérités épaisses de l'os. Celles-ci sont très nombreuses dans la région frontale endocrânienne. Le trait de fracture bifurque à leur niveau, les entoure, et découpe ainsi dans l'os une esquille. Celle-ci se détache violemment de la paroi, et pointe en haut vers la dure-mère, qu'elle déchire.

Les endroits où la dure-mère risque le plus d'être atteinte sont, d'après Dutt et Johnson :

1° Le rebord externe de la gouttière olfactive, au niveau du toit des cellules ethmoïdales antérieures, là où il est épais, et déborde au-dessus des trous ethmoïdaux antérieurs;

2° Au niveau du récif ethmoïdal, le promontoire qui constitue le toit des cellules ethmoïdales moyennes, à la hauteur du gyrus-rectus;

3° Au niveau du toit des cellules ethmoïdales postérieures, à la hauteur du trou ethmoïdal postérieur;

4° Plus loin en arrière, au niveau des inégalités d'épaisseur de la paroi osseuse du toit sphénoïdal.

Toutes ces formations ont la particularité d'être épaisses en leur centre et entourées par une paroi plus mince et plus fragile, que le trait de fracture entaille facilement.

Fréquemment, une fracture du mur postérieur du sinus frontal irradie en suivant la suture fronto-ethmoïdale antérieure, et se perd dans la lame criblée, sans créer d'esquilles agressives pour la dure-mère. Un trait de fracture est particulièrement dangereux s'il irradie vers les cellules ethmoïdales moyennes. Au niveau du récif ethmoïdal, en effet, il peut bifurquer et l'isoler en entier.

Il peut autrement isoler sa partie antérieure aux confins du toit des cellules ethmoïdales antérieures et de l'extrême limite du mur postérieur du sinus frontal. En arrière, il peut rencontrer le bord épais qui surplombe le trou ethmoïdal postérieur et découper encore une autre esquille.

En arrivant au niveau de ces proéminences situées les unes à côté des autres, et séparées par des intervalles où l'os est plus mince, il peut arriver que les traits de fracture se bifurquent et s'entrecroisent mutuellement en découpant dans la fosse antérieure une véritable marquetterie. Ces fragments constituent ainsi un ensemble d'esquilles, qui jouent les nues par rapport aux autres et dilacèrent littéralement la dure-mère.

La suture ethmoïdo-frontale est particulièrement importante. Quand il ne se produit pas une fracture du plancher de la fosse antérieure, il peut se faire un diastasis de la suture. Ce diastasis joue vis-à-vis de la dure-mère le même rôle qu'une fracture.

Notons aussi que le toit de l'orbite est fréquemment atteint dans les fractures irradiées de la région frontale, et que c'est un lieu fréquent de fracture isolée.

Le canal optique est lui-même très souvent lésé.

Ces considérations nous ont convaincu de l'intérêt qu'il y a à compléter l'ancienne notion des axes de résistance de la base du crâne, par la notion des « *axes de rupture* ». Chaque fosse cérébrale contient un axe de rupture. Dans la fosse moyenne, c'est l'axe auditif (Chaussé) qui croise l'axe longitudinal du rocher; dans la fosse antérieure, c'est un axe en forme d'Y, constitué par le massif sphéno-ethmoïdal, flanqué, de chaque côté et en avant, des sinus frontaux. L'axe de rupture est un *centre d'attraction* pour la fracture.

La brèche de la dure-mère. — Au niveau des régions pneumatiques de la boîte crânienne, la dure-mère, on le sait, est par endroit fortement adhérente. Elle est lésée en même temps que l'os. Si la déchirure dure-mérienne a exactement

les mêmes dimensions et la même direction que la fissure de l'os, on a une déchirure linéaire. D'autres fois, la lésion dure-mérienne sera plus étendue que la lésion osseuse, ou décalée par rapport à cette dernière. Elle peut être lacérée en plusieurs endroits par les fragments osseux. D'autres fois encore, c'est un petit trou dû à la pointe d'une esquille, et difficile à retrouver.

La pneumatocèle. — La déchirure de la dure-mère et la fissure osseuse vont permettre le passage de l'air vers la cavité endocrânienne, et la collection de ce dernier constituera une poche aérienne intracrânienne.

Les pneumatocèles sont connues depuis la seconde moitié du XIX^e^ siècle. Le symptôme est d'origine suédoise. C'est le chirurgien suédois Olof av Acrell qui en a parlé le premier Depuis, les Suédois y ont consacré de nombreuses études. Le terme lui-même a été créé par le Français Chevance de Vassy La première autopsie a été faite par Chiari en 1884. En France, Cotte en 1917; Glénard et Aimard en 1919; Petit de La Villéon, médecin de marine; Jean et Villechaise; Brun et Jaubert de Beaujeu, ont successivement décrit des cas de pneumatocèle. En 1932, Worms, Didiée et Grumbach lui consacrèrent un important travail. Fribourg-Blanc, Lassale et Germain en 1934 apportent leur contribution, ainsi que Baldenweck à la même époque. Petit-Dutaillis s'est fait depuis quelques années le promoteur d'une technique spéciale du traitement chirurgical de l'affection. L'école lyonnaise avec Wertheimer, Froment, Ricard, Devic et Mansuy insistent sur le traitement opératoire. Garnier y a consacré sa thèse en 1943. A l'étranger, c'est Dandy, en 1926, qui fait le premier travail important sur la question et qui décrit une technique chirurgicale devenue classique. Cushing, à la même époque, en parle à propos de deux ostéomes ethmoïdaux frontaux. En 1913, Luckett avait décrit pour la première fois son aspect radiologique. Depuis, les auteurs modernes, comme Dutt et Johnson, Cairns, Garland et Mottram, l'Anglais Eaglesham,

Shea, Gurdjian et Webster, l'Allemand Killian, le Suédois Michaelssom, l'Uruguayen Vigil Sonora, et l'Italien Alberti ont publié d'importants travaux.

Le mécanisme de la pneumatocèle ne se réduit pas à l'ouverture ostéo-méningée en elle-même. Cette dernière éveille un ensemble de phénomènes qui, schématiquement, peuvent être considérés ainsi :

De chaque côté de la paroi ostéo-méningée, qui constitue une barrière naturelle entre la cavité endocrânienne et la cavité pneumatique, il existe un système à pression variable. Dans le crâne, ce système est hydraulique; dans la cavité pneumatique, ce système est aérien. Lorsque la paroi ostéo-méningée est intacte, chaque système joue indépendamment l'un de l'autre. Dès que la barrière est rompue, des modifications importantes se produisent, concomitantes à l'effet produit par le traumatisme sur la vascularisation cérébrale, et en relation avec les phénomènes permanents de la respiration, qui subissent, eux aussi, l'effet du choc.

Tout ce qui augmente la pression de l'air dans les cavités pneumatiques et diminue la tension vasculaire cérébrale favorise le passage de l'air vers la cavité endocrânienne.

Parmi ces facteurs, nous retiendrons :

1° la polypnée, ou la respiration stertoreuse et brusque qui accompagne souvent le traumatisme crânien;
2° la brusque rupture de la paroi postérieure du sinus frontal, par exemple, simultanément à
3° l'hypotension intracrânienne contemporaine du choc, qui fait un appel d'air, selon le mécanisme du *Brain-flap*, exposé par les auteurs américains.

Et parmi les facteurs qui diminuent en même temps la pression intracrânienne, il faut citer :

1° le collapsus vasculaire traumatique;
2° la ponction lombaire intempestive;
3° l'écoulement de liquide céphalo-rachidien, quand il se produit en abondance.

Ajoutons à cela la possibilité d'un *système de soupape* au niveau même de la barrière ostéo-méningée. Cette soupape emprisonne l'air après sa pénétration, et permet ainsi le développement de la pneumatocèle. Elle peut être due au décalage de la déchirure dure-mérienne par rapport à la fissure osseuse, à la présence d'un caillot, d'un fragment de substance cérébrale détachée par le traumatisme, à l'engagement de la muqueuse de la cavité pneumatique entre les deux lèvres de la fracture, où elle s'étrangle; ou bien plus simplement à la présence d'un niveau liquide dans le canal de communication (Killian).

Ce mécanisme peut être réalisé au complet, tel que nous l'avons décrit au moment même de l'accident. La pneumatocèle est alors instantanée; et la radiographie, faite aussitôt, la révèle et impose le diagnostic de brèche ostéo-méningée. Mais souvent la pneumatocèle n'est pas contemporaine à l'accident. Ceci peut être dû à l'absence de l'une ou plusieurs des conditions que nous avons citées plus haut.

Par exemple, l'absence de collapsus vasculaire dans un traumatisme facilement compensé, ou bien l'absence de soupape, ce qui permet à l'air de s'échapper de l'intérieur du crâne. Cependant, la brèche ostéo-méningée demeure. Il est alors toujours possible que la pneumatocèle soit créée secondairement. Les facteurs qui le permettront seront, par exemple : l'action de se moucher violemment, l'éternuement, l'accès de toux, qui augmenteront brusquement la pression de l'air dans les cavités pneumatiques. Wildegans, et plus récemment Thabourin et Bardy, ont très bien mis en évidence le mécanisme par lequel se crée la pneumatocèle. Il suffit de faire moucher le malade sous le contrôle de l'écran radiologique, et l'on peut voir, comme dans leurs cas, la poche aérienne, qui s'était primitivement vidée, réapparaître avec netteté. « Le malade se mouche dans son crâne. »

Ce seront aussi les efforts respiratoires, l'effort musculaire, la défécation, ou simplement le fait d'incliner la tête en avant et de la relever qui imprimeront à la circulation vascu-

laire cérébrale des différences de pression importantes et favoriseront l'aspiration de l'air.

Ce sont, en somme, des phénomènes de la vie courante. Ils risqueront de se produire d'autant plus facilement que souvent, dans les jours qui suivent le traumatisme, le blessé se sent beaucoup mieux et désire se lever. C'est pourquoi il est tellement important de mettre ces blessés en position allongée ou demi-assise permanente et rigoureuse, en leur recommandant avec insistance de se moucher le plus modérément possible et d'éviter à tout prix d'éternuer et de tousser.

Cela est d'autant plus difficile qu'un écoulement cérébro-spinal peut accompagner le traumatisme. Le liquide, en passant dans le carrefour aéro-digestif, peut sensibiliser le système laryngé et provoquer des crises de toux.

Ces pneumatocèles secondaires sont quelquefois très longues à se produire. Dans la littérature, on cite des cas où cette période de latence fut de plusieurs années. Fribourg-Blanc, Lassale et Germain présentent une observation où la pneumatocèle ne se révéla qu'au bout de dix-sept ans.

Sur une série de 24 cas, rapportés par Dandy en 1926 :

6 cas apparurent avant une semaine;
3 cas apparurent avant un mois;
10 cas apparurent entre quatre et six semaines;
5 cas apparurent après plusieurs mois.

Cette latence peut avoir plusieurs raisons. Des adhérences peuvent se faire au niveau de la fissure qui ferme momentanément la fistule. Un caillot ou bien un œdème cérébral localisé, ou bien une hernie cérébrale, peuvent jouer le même rôle.

Pratiquement, cette obstruction n'est que très rarement définitive. La fistule peut se rouvrir, d'autant plus facilement que l'arachnoïdite, au niveau de la brèche et dans ses environs immédiats, tend davantage à consolider les parois du trajet fistuleux, et en quelque sorte à établir sa permanence. C'est le phénomène de la marsupialisation déjà décrit,

réalisé par la soudure des méninges sur les bords de la brèche, et facilité par la résorption du fragment osseux isolé par la fracture.

Quand la pneumatocèle ne s'est pas établie du premier coup, le canal fistuleux se fraie progressivement un passage, au travers des espaces sous-arachnoïdiens et dans la substance cérébrale elle-même, en profitant des surpressions momentanées et successives, qu'entraînent le mouchage, l'éternuement et la toux.

L'accumulation de l'air peut se faire à l'espace sous-dural ou sous-arachnoïdien. La collection profite du décollement possible des parois méningées, et ses limites sont ainsi assez variables. Nous verrons, dans notre étude radiologique, que l'on peut suivre sur l'écran l'évolution de cette bulle d'air, suivant les mouvements que l'on imprime à la tête du sujet.

Si l'air pénètre dans la substance cérébrale elle-même, il a sur celle-ci un effet irritatif et nécrosant qui la réduit en pulpe et permet ainsi au trajet fistuleux de déboucher dans une poche intraparenchymateuse. Les parois de cette dernière peuvent alors se stabiliser. Il se constitue une membrane limitante de nature épendymaire (Barbe), et la pneumatocèle donne ainsi l'aspect d'un véritable kyste aérien.

Mais sous les à-coups de pression de l'air, les phénomènes irritatifs peuvent reprendre leur travail destructeur. Peu à peu, l'intervalle qui sépare la paroi postérieure de la poche de la corne antérieure du ventricule latéral correspondant se réduit, jusqu'au moment où une communication s'établit entre les deux. Cette évolution caractérise la « pneumatocèle intracérébrale térébrante » de Worms, Didiée, Grumbach.

Ces phénomènes peuvent se produire instantanément lors de l'accident. Brun et Jaubert de Beaujeu, Killian, Descuns, Garre et Llabador, en ont rapporté plusieurs observations.

L'air pénètre ainsi dans le système ventriculaire et dessine sur le film le contour des ventricules latéraux, et même quelquefois la cavité du troisième ventricule. Nous en présentons une observation (obs. VIII, radio n° 3).

Le cheminement de l'air vers le système ventriculaire peut se faire par une autre voie. A partir des espaces sous-arachnoïdiens et des lacs de la base où l'air se collecte, sans pénétrer dans la substance cérébrale, celui-ci remonte en sens inverse le courant de liquide céphalo-rachidien vers les foramina de Luschka et de Magendie, qui lui permettent de pénétrer dans le quatrième ventricule. Cette remontée est due sans doute à la densité de l'air qui lui donne la faculté de s'élever.

Pour les raisons que nous avons exposées, ce cheminement de l'air vers les ventricules ne peut se faire au niveau des gaines périvasculaires arachnoïdiennes qui accompagnent les capillaires cérébraux jusqu'aux plexus choroïdes. Ces gaines, en effet, au niveau des capillaires, sont hermétiquement imperméables.

L'air remonte donc les espaces sous-arachnoïdiens en sens inverse de la circulation cérébro-spinale.

Sous l'effet d'un mécanisme que nous étudierons plus loin, la poche aérienne peut se remplir de liquide et devenir une hydrocèle, comme l'ont si bien décrit Glénard et Aimard. Nous en donnons une observation (obs. V).

Chez ce malade, une trépano-ponction au trocart de Cushing dans le lobe frontal avait permis de ramener 130 cm^3 d'un liquide louche. A la place du liquide, on injecta de l'air. La radio révéla la présence d'une cavité intracérébrale. Il s'agissait d'une hydrocèle (radio n° 4).

Il est vraisemblable que l'air avait créé primitivement cette cavité, et qu'il s'en était trouvé assez rapidement chassé par l'accumulation du liquide. Or, on sait qu'une cavité intracérébrale entièrement remplie de liquide n'est pas radiologiquement visible. La pneumatocèle à ce stade peut donc passer inaperçue. Si le liquide vient à s'évacuer par la brèche ostéo-méningée, la radiologie pourra révéler ultérieurement la présence d'une poche remplie d'air. Sans doute, bien des cas, qui se sont terminés par une mort tardive, sont dus à l'estimation erronée de la disparition de la pneumatocèle

par résorption de l'air. Celui-ci avait dû être remplacé par du liquide.

Il n'est pas contestable cependant que l'air peut se résorber. Des radiographies prises à intervalle régulier permettent de le constater fréquemment pour des pneumatocèles qui ne contiennent pas ou peu de liquide.

Cela peut être dû à deux mécanismes : ou bien l'air se résorbe au niveau du tissu interstitiel de la substance nerveuse ou de ses enveloppes, comme cela se produit pour l'encéphalographie gazeuse. Tarner et Brody ont récemment rapporté à ce propos que l'air introduit par encéphalographie dans les ventricules peut y persister très longtemps. Dans un de leurs cas, il y fut retrouvé neuf semaines après son introduction; dans un autre, quatre semaines après.

Ou bien l'air s'évacue par une brèche ostéo-méningée perméable sous l'effet de la tendance du cerveau à reprendre sa place (Baldenweck).

Cette évacuation n'est pas définitive, et les phénomènes qui ont joué à l'origine de la formation de la pneumatocèle peuvent très bien se reproduire.

Par quel mécanisme la poche se remplit-elle de liquide ?

Si l'on en croit l'étude histologique faite par Barbe, à propos du cas de Glénard et Aimard, il n'y a au niveau de la paroi de la pneumatocèle aucun phénomène inflammatoire. Il faut donc invoquer une transsudation analogue à celle qui se produit dans la cavité pleurale lors d'une décompensation cardiaque. Cela semble jouer en effet parce qu'il peut se produire dans la substance cérébrale un œdème qui entraîne une stase veineuse. Celle-ci est fréquemment vérifiée par les altérations concomitantes du fond d'œil. L'hydropneumatocèle a donc ainsi une origine physique.

Cependant, il ne faut pas négliger le pouvoir irritant de l'air sur les parois de la cavité. Nous n'excluons pas de ce fait la possibilité du remplissage de la poche par une exsudation. Cela doit être pour les formes extra et intracérébrales de la pneumatocèle. Le liquide citrin et hémorragique que

l'on trouve quelquefois à la ponction du kyste semble le confirmer.

Un troisième mécanisme peut jouer. Lorsqu'il y a une communication avec le ventricule, le liquide qui remplit la cavité est d'origine cérébro-spinale. On peut en avoir la preuve sous l'écran radiologique (Killian). Si l'on imprime au sujet qui présente une telle communication une flexion de la tête en avant, on peut voir le liquide se déverser dans la poche aérienne venant du ventricule, et allant jusque dans la cavité pneumatique. L'analyse du liquide suffit plus simplement à prouver son origine.

Il existe donc deux formes de pneumatocèle : intradurales (extracérébrales) et intracérébrales. La forme intradurale peut être sous-dure-mérienne ou sous-arachnoïdienne. Il est assez discutable de séparer ces deux formes. D'après ce que nous avons dit de l'anatomie de l'arachnoïde, il doit être rare que la lésion de la dure-mère n'entraîne pas une ouverture des espaces arachnoïdiens. Si l'écoulement cérébro-spinal n'est pas constant, cela tient à d'autres facteurs que nous étudierons.

Il est parfaitement juste, au contraire, de parler d'abcès sous-dural, parce que celui-ci décolle progressivement la dure-mère de l'arachnoïde et s'enkyste. Cela est moins vrai de la pneumatocèle. Cependant, la majorité des auteurs continue à distinguer les formes sous-durales et sous-arachnoïdiennes.

La forme sous-arachnoïdienne peut être associée, comme nous l'avons vu, au passage de l'air dans les ventricules, et donner ainsi une forme mixte. La pneumatocèle intracérébrale peut être aussi intraventriculaire, et réaliser le pneumoventricule post-traumatique de Brun et Jaubert de Beaujeu.

Il peut exister une forme extradurale de la pneumatocèle, mais cela est particulièrement rare. Terracol et Fabre, Guerrier et Raynaud, en ont donné des exemples. Dans ce cas, l'air s'accumule entre la paroi endocrânienne de l'os et la surface de la dure-mère. En principe, celle-ci n'est pas

ouverte. A l'intervention, la dure-mère apparaît enfoncée comme par un coup de poing, qui déprime un ballon. « Le contrôle opératoire, l'absence d'écoulement de liquide céphalo-rachidien durant toute l'évolution, permettent d'affirmer avec certitude la localisation. »

L'abcès. — L'air qui pénètre dans la cavité aérienne apporte avec lui de nombreux germes. Les plus courants sont naturellement : le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque, qui infestent si facilement les voies aériennes supérieures. Certains auteurs expliquent la présence de l'air par l'existence dans le pus de germes anaérobies capables de produire un dégagement gazeux. Hamberger et Diamant, qui ont étudié particulièrement l'abcès post-traumatique rempli d'air, ont très rarement rencontré ces germes anaérobies dans le pus, à l'examen direct et même après culture sur les milieux appropriés. Nous-même ne les avons pas trouvés. Dandy a présenté des cas d'abcès avec de l'air; en particulier, un de ces abcès avait succédé à une mastoïdectomie. L'analyse bactériologique du pus ne révéla pas la présence de germes anaérobies. Dandy émit l'hypothèse que l'air avait suivi le même chemin que l'infection microbienne, au travers de la fistule ostéo-méningée. « Le *Bacillus aerogenes capsulatus* », dont il fit lui-même mention, paraît avoir une action très discutable. Uffenorde a présenté un cas d'abcès à la suite de l'ablation d'un cholestéatome, et il arrive aux mêmes conclusions. Mayer a présenté, lui aussi, un cas d'abcès du lobe temporal avec communication dans le ventricule latéral, et écoulement de liquide céphalo-rachidien, après une mastoïdectomie. Le passage de l'air de l'abcès vers le ventricule était dû au même mécanisme que dans le cas d'une pneumatocèle simple.

Von Eicken, en 1925, avait déjà émis la même opinion que celle des auteurs précités.

Nous présentons aussi un cas d'abcès post-traumatique (obs. IX), sans présence de germes anaérobies. Il s'agissait de pneumocoques.

L'abcès qui fait suite à une fracture des cavités pneumatiques peut donc être à la fois mi-purulent et mi-aérien. L'air passe par la brèche ostéo-méningée en même temps que les microbes. *Le pus lui-même peut jouer le rôle de soupape.* Il est vraisemblable aussi que, dans certains cas, l'abcès succède à une méningo-encéphalite localisée, et que c'est lui qui crée la cavité où l'air pénètre secondairement par l'intermédiaire du canal, qui réunit celle-ci à la cavité pneumatique.

L'ostéome. — Il existe dans la littérature très peu d'ostéomes de la région ethmoïdo-frontale avec pneumatocèle intracrânienne.

Cushing en a donné deux observations très intéressantes en 1927. Tycska et Chorobsky, Wildegans, Armitage, Hermann et Spiro, Scott, Benjamins et Verbeek, et Cairns en ont donné d'autres observations. En 1934, Baldenweck fit un important travail, qui fut complété plus tard par Cl. Vincent et Mahoudeau. En 1938, Ricard, Devic et Mansuy représentèrent l'école lyonnaise dans cette étude, et inspirèrent en 1936 la thèse de Naouri.

Les pneumatocèles après ostéome des sinus paranasaux ne sont pas toujours d'origine traumatique. Cette origine elle-même est contestée par plusieurs des auteurs précités. Caussé, qui a étudié la question, pense que les traumatismes invoqués sont trop minimes pour être à l'origine de la tumeur. Cela a en soi peu d'importance. Ce qui compte, c'est que l'ostéome prolifère et amoindrit la résistance de l'os. Un traumatisme minime suffit pour créer la brèche ostéo-méningée indispensable. Dans l'observation de Baldenweck, le coup fut porté par une balle de tennis. Ricard, Devic et Mansuy en ont donné un autre exemple : le malade, en tombant, s'était fendu l'arcade sourcilière.

L'action de l'ostéome sur les parois des sinus paranasaux n'est peut-être pas seulement de nature tissulaire. Dutt et Johnson ont émis l'idée très élégante d'un autre mécanisme :

la tumeur que l'examen macroscopique nous a révélée suspendue à la paroi du sinus par un mince pédicule est, en quelque sorte, aussi libre dans la cavité que le battant d'une cloche. Lorsque le traumatisme se produit, la tumeur rompt ses amarres et se trouve mobilisée violemment contre la paroi sinusale, qui éclate.

C'est une explication. Mais il faut considérer que l'ostéome est souvent fixé aux parois qu'il a creusées de son travail lent et progressif. Il déborde la cavité, s'avance à l'intérieur de l'endocrâne, et avant même que le traumatisme se produise il peut avoir atteint la dure-mère.

L'esquille osseuse aura ainsi son travail facilité. Pourtant, pour des raisons qui peuvent être les mêmes que celles invoquées pour la pneumatocèle simple, il y a toujours un intervalle avant l'apparition de la poche aérienne.

Celle-ci peut se manifester cliniquement quelques mois après le traumatisme (Baldenweck), ou bien après plusieurs années, six ans dans le cas de Ricard, Devic et Mansuy, dix ans dans un cas de Cushing.

Il semble qu'il y ait à ce phénomène une explication assez simple. Le passage de l'air au travers du sinus est gêné par la présence de l'ostéome. Celui-ci, en effet, envahit la presque totalité du sinus et peut ne laisser qu'un étroit chenal pour le passage de l'air. Cette communication réduite risque encore de se trouver obstruée par une mucocèle concomitante, par la présence de débris osseux, d'hémorragie ou simplement par les replis de la muqueuse.

Naouri pense que la plaie méningée n'est pas contemporaine de la fracture : « Les chirurgiens qui sont intervenus pour une pneumatocèle par ostéome insistent sur la nécessité d'employer la rugine pour libérer la dure-mère de la face antérieure de la tumeur, à laquelle elle est fortement adhérente. »

Nous pensons que la plaie méningée est lente à se former.

Quand la tumeur a franchi la paroi postérieure du sinus, elle se trouve en contact direct avec la méninge dure. D'autre

part, les auteurs ont signalé la fréquence de l'inflammation sinusale. Chez de tels malades, il semble possible que cette légère infection puisse se propager à la dure-mère, qui réagirait en contractant des adhérences avec la tumeur sur laquelle elle est appliquée. L'ostéome, poursuivant son évolution, arriverait à distendre la dure-mère, à l'user au niveau de son adhérence, créant ainsi une brèche méningée par laquelle le sinus va communiquer avec les espaces sous-duréméniens ».

Quoi qu'il en soit, une fois que la brèche ostéo-méningée est créée, toutes les catégories de pneumatocèle sont possibles. Même la forme extra-durale, si l'ostéome ne fait que refouler la dure-mère en éloignant celle-ci du niveau de la fracture.

Mais cette forme est aussi rare avec l'ostéome que sans lui. Nous ne connaissons que le cas de Tycska et Chorobsky.

La pneumatocèle de Baldenweck était sous-durale. Celles d'Armitage et Malan étaient intraventriculaires. Les deux cas de Cushing étaient intracérébraux.

L'écoulement cérébro-spinal. — La pneumatocèle peut s'accompagner d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien. Celui-ci se fait, soit par les fosses nasales, soit au travers d'un tympan déchiré ou de cellules mastoïdiennes fracturées et ouvertes sur l'extérieur.

Dans la statistique de Worms, Didiée, Grumbach, portant sur 56 cas, la rhinorrhée cérébro-spinale fut notée 29 fois, soit 1 cas sur 2 avec pneumatocèle.

Certains auteurs ont voulu voir dans l'écoulement de liquide céphalo-rachidien un signe pathognomonique de la pneumatocèle (Dandy). Personnellement, nous présentons : 4 rhinorrhées pures, 2 rhinorrhées avec pneumatocèle et 1 rhinorrhée avec abcès.

Nous ne croyons pas qu'il y ait une relation obligée entre les deux phénomènes.

Cependant, il existe des cas indiscutables où l'arrêt de

l'écoulement s'est accompagné ou bien d'une augmentation de la taille de l'hydro-pneumatocèle (Cotte), et de l'apparition d'un bruit hydro-aérique à l'auscultation (Glénard et Aimard, A. Lévy); ou bien de l'apparition de signes de compression, tels qu'une hémi-parésie gauche avec Babinski (Dereux et Swinguedauw). Inversement, des phénomènes parétiques ont pu disparaître progressivement au fur et à mesure que l'écoulement cérébro-spinal se faisait de plus en plus abondant (Leclerc et Roy).

L'écoulement peut être isolé.

Nous ne nous occuperons ici que de l'écoulement de liquide céphalo-rachidien d'origine traumatique.

Les rhinorrhées cérébro-spinales spontanées ont été remarquablement décrites par Boiteux dans sa thèse en 1945. Il s'agit, en général, de troubles du développement embryologique, au niveau de la lame criblée et des différents éléments qui la traversent ou qui sont à son contact.

Selon Jentzer, les premiers cas de rhinorrhée furent décrits par le Hollandais G. Bidloo et l'Anglais Th. Willis au XVII[e] siècle. Saint-Clair-Thompson, de Londres, fut le premier à employer le terme de « cerebro-spinal rhinorrhea » en 1899.

Les écoulements de liquide cérébro-spinal d'origine traumatique ont une localisation différente suivant le niveau de la fracture. Ils peuvent être précoces, c'est-à-dire contemporains de l'accident ou bien tardifs. Sur 13 cas, Gurdjian et Webster eurent 8 écoulements d'apparition immédiate, et 5 d'apparition tardive.

Les uns et les autres sont variables dans leur quantité et leur mode d'écoulement. Certains sont continus pendant plusieurs jours et s'accompagnent de temps à autre d'un jet de liquide plus violent. D'autres sont brutaux, abondants et totaux. Le malade dit avoir rempli d'un seul coup un grand verre d'un liquide eau de roche. D'autres écoulements se font goutte à goutte. Ils énervent le malade parce qu'ils se reproduisent à chaque instant, le font tousser, et l'empêchent de dormir.

L'écoulement peut se reproduire dans les quelques jours qui suivent l'accident, en général entre les septième et quinzième jours, puis il se tarit. Cet arrêt est définitif, ou bien, après un intervalle plus ou moins long pouvant être de quelques mois ou plus, un écoulement secondaire se produit. D'autres fois, le traumatisme aura été complètement silencieux, et c'est très longtemps après qu'apparaît pour la première fois un écoulement.

Quand il est prolongé, qu'il soit précoce ou retardé, cela suggérerait, d'après Dutt et Johnson, qu'il se fait par l'intermédiaire des cellules ethmoïdales, parce que dans cette région la brèche ostéo-méningée ne se réduit jamais à une simple fissure.

Mais il peut suffire, ailleurs, que la lésion soit importante.

Quelquefois, l'écoulement se fait par la narine opposée au siège de la fracture, parce que le sinus fracturé est bouché par un caillot de sang (Cairns).

L'intermittence est le caractère essentiel de la rhinorrhée et de l'otorrhée cérébro-spinale. Mais il faut distinguer les intermittences partielles et les intermittences absolues.

Les premières se rattachent, semble-t-il, à un des mécanismes suivants : la soupape, qui joue un rôle pour le passage de l'air, peut également intervenir dans l'écoulement cérébro-spinal; les lèvres de la dure-mère, le caillot, le bouchon d'œdème obéissant à des forces contraires se rabattent à certains moments sur la brèche osseuse et l'obstruent.

Quand une pneumatocèle surplombe le canal fistuleux qui l'alimente, il peut se faire que son développement propre comprime ce canal et le ferme momentanément. Si cette pneumatocèle contient du liquide céphalo-rachidien venant des ventricules, ce liquide ne coule plus par la fistule ostéo-méningée, et peu à peu l'aérocèle se transforme en hydro-pneumatocèle, puis en hydrocèle.

La même chose peut se produire avec un transsudat ou un exsudat intracavitaire.

Le canal de communication peut être comprimé par

l'œdème cérébral environnant ou simplement par l'accumulation à son niveau de matières cérébrales nécrosées entraînées par le liquide.

Plus simplement encore, les mouvements de l'individu influent sur l'écoulement. Il arrive souvent qu'une rhinorrhée ou une otorrhée se manifeste pour la première fois quand on change la position de la tête du malade au cours de l'examen radiologique. Une fracture, qui était restée silencieuse pendant toute la période comateuse du traumatisme, se révèle tout à coup, quand le blessé redevient conscient et commence à bouger dans son lit. Le sinus se vide ainsi par à-coups, « exactement comme quand il est rempli d'eau de mer » (Vigouroux).

Un autre mécanisme peut encore expliquer cette intermittence. Nous avons dit que le passage de l'air vers l'intérieur du crâne nécessite une rupture de l'équilibre entre la pression hydraulique cérébrale et la pression gazeuse des cavités pneumatiques. Dans ce cas, la rupture se fait en faveur du deuxième système. Supposons qu'il s'établisse, au contraire, une hypertension vasculaire cérébrale, sous l'effet de phénomènes mécaniques comme l'effort musculaire ou la défécation. A ce moment, la pression hydraulique l'emporte et le liquide céphalo-rachidien s'écoule par la fistule.

On peut très bien illustrer ce mécanisme, en pratiquant la manœuvre de Queckenstedt, de compression des jugulaires.

On peut imaginer aussi que l'air remonte facilement le courant du liquide céphalo-rachidien, et que les deux phénomènes se produisent en même temps quand un équilibre passager s'établit entre les deux systèmes de pression.

Tous les mécanismes que nous venons d'exposer ont pour fondement l'équilibre d'une position, d'un caillot, d'une membrane ou d'un système. Ils sont transitoires et définissent ainsi les interventions partielles.

Pour expliquer les intermittences absolues, c'est-à-dire les écoulements qui se produisent à des intervalles appréciables les uns des autres, nous devons faire appel à des phénomènes plus lents et plus stables.

La réaction inflammatoire qui se produit au niveau de la brèche ostéo-méningée peut expliquer simplement la fermeture de la fistule. L'arachnoïdite n'aboutit pas toujours à ce résultat. Souvent, au contraire, elle abouche solidement la dure-mère à la brèche osseuse, réalisant une marsupialisation, qui établit la perméabilité de la fistule d'une façon quasi permanente. Mais sous l'effet de l'œdème cérébral et de l'hypertension intracrânienne, nés de la présence d'une pneumatocèle, ou simplement de l'infection cérébro-méningée, l'ouverture de la dure-mère peut provoquer la formation d'une hernie cérébrale.

A travers la brèche ostéo-méningée, le cerveau s'engage quelquefois profondément dans la cavité pneumatique. Il s'étrangle sur les bords de la fistule. Pendant un temps assez long, mais variable, la brèche reste fermée aussi bien au passage de l'air qu'à l'écoulement du liquide. Mais peu à peu une réaction inflammatoire amène la nécrose de l'os et élargit la brèche précédemment obstruée. L'écoulement cérébro-spinal devient à nouveau possible.

Quelquefois, aucun écoulement ne s'est produit avant l'intervention chirurgicale. On a fermé la brèche ostéo-méningée. Mais une irradiation du trait de fracture à la lame criblée est passée inaperçue. Un certain temps après, on est surpris de constater pour la première fois un écoulement de liquide céphalo-rachidien et une pneumatocèle. On s'aperçoit en réintervenant que le cerveau a élargi la fissure passée inaperçue, et a permis la production de ces deux phénomènes (obs. I).

D'autres fois, il semble que les phénomènes inflammatoires seuls ont fermé la brèche. Mais il suffit alors d'une quinte de toux, d'un éternuement ou d'un mouchage violent pour la rouvrir.

Les fistules ostéo-méningées qui ne dépassent pas la pie-mère, c'est-à-dire les formes qui correspondent aux pneumatocèles sous-durales et sous-arachnoïdiennes, s'accompagnent volontiers de ce type de fermeture par réaction locale inflam-

matoire. Les formes intracérébrales correspondent plutôt au type de fermeture par hernie cérébrale au travers d'une ouverture marsupialisée.

La méningite. — Cushing s'étonnait, avec juste raison, que ces écoulements de liquide céphalo-rachidien puissent se prolonger pendant des années sans s'accompagner de complications infectieuses. Plum décrit un cas qui dura dix-huit ans. Collet rapporte un autre cas qui dura trois ans. Feinblatt et Damrau citent l'exemple de rhinorrhée cérébro-spinale récurrente avec des rémissions de deux ans et plus.

Adson a cité une rhinorrhée qui dura neuf ans et se termina par la mort à la quatrième méningite.

Il semble, à première vue, que l'écoulement de liquide céphalo-rachidien doit assombrir notablement le pronostic des fractures de cavités pneumatiques (Ramadier et Caussé). Cependant, d'après la statistique de Gurdian, la mortalité n'est pas sensiblement supérieure que chez ceux qui ont présenté une simple otorragie ou une épistaxis. Brumer et Koch, qui ont particulièrement étudié les otorrhées cérébro-spinales, ne voient pas dans ce phénomène un signe de gravité particulière.

« En effet, écrit Vigouroux, ce n'est pas toujours lorsqu'il est en état de rhinorrhée qu'un sujet porteur de fistule fait une complication infectieuse. Bien au contraire, ces accidents semblent plus fréquents en période de tarissement. Ce n'est donc pas le plus souvent un effondrement passager qu'il faut invoquer, mais une propagation microbienne lente, au travers d'une fistule sèche, encore perméable au micro-passage. Cette contradiction n'est qu'apparente si l'on considère que l'écoulement liquidien est, par rapport à la remontée microbienne, un contrecourant qui nettoie et qui lave. Il s'ensuit que le moment de surveillance rigoureuse est celui où une fistule se tarit spontanément. »

Au contraire, nous pensons que les complications infectieuses sont à tout moment le danger de la brèche ostéo-méningée.

Celle-ci réalise ou bien l'abcès comme nous l'avons vu, ou bien la méningite et la méningo-encéphalite. Toutes les deux étaient mortelles avant la chimiothérapie. Dans certaines formes particulièrement foudroyantes (Pruvost, Gurdjian et Webster, Garcin et Guillaume), elles sont encore au-dessus des ressources thérapeutiques.

Il est certain que l'existence d'un coryza, d'une sinusite, d'une mastoïdite ou d'une otite assombrit considérablement le pronostic. Mais l'absence de telle localisation infectieuse ne doit pas faire écarter la possibilité d'une méningite. Cairns a fait remarquer, dans un important travail, que l'infection des méninges, dans le cas qui nous intéresse, se produit souvent en l'absence de toute inflammation de la muqueuse sinusienne. Grâce à des examens en série des fragments de muqueuse retirés des sinus lors des interventions, il a pu constater que toutes les cultures étaient négatives, à l'exception d'un cas, qui montra la présence de l'E. coli. Ce germe est particulièrement dangereux et fréquent dans les méningites aux Indes (Dandy).

Ainsi, la méningite peut survenir sans antécédent d'infection, ce qui nous oblige à admettre que les germes sont propulsés jusqu'aux méninges et à la substance nerveuse au travers de la brèche ostéo-méningée en même temps que l'air.

On comprend ainsi le rôle mécanique que l'on veut faire jouer à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Il ne faut cependant pas lui attacher trop d'importance dans la prévention de l'infection. Il arrive qu'il y ait une relation étroite entre la méningite et l'écoulement cérébro-spinal. Notre observation VI en est un exemple.

Le lendemain d'une opération pour polypes nasaux (1947), le malade présenta un écoulement de liquide céphalo-rachidien par les narines. Le surlendemain, il faisait une première méningite. On lui fait aussitôt un traitement à la pénicilline et aux sulfamides. Il guérit après trois semaines de sa méningite, mais il conserve son écoulement nasal. Celui-ci était sensible aux changements de positions. Vers

la fin de septembre 1947, il fait une deuxième méningite. Celle-ci est précédée d'un coryza. La veille du jour où se manifesta la méningite, on notait une accentuation de l'écoulement par le nez. En décembre 1948, le malade fait une troisième méningite, à nouveau précédée d'un coryza avec écoulement de liquide céphalo-rachidien, cependant moins abondant. Il guérit de cette nouvelle méningite. En novembre 1949 et janvier 1950, quatrième et cinquième méningites, toujours précédées de coryza et de rhinorrhée cérébro-spinale. L'obturation de la brèche ostéo-méningée devait le guérir à la fois de son écoulement et de la méningite.

Il est donc manifeste que, dans certains cas, l'infection peut se manifester malgré l'écoulement de liquide céphalo-rachidien. Les microbes peuvent remonter le courant liquidien, sans doute grâce à de petites quantités d'air qui pénètrent avec eux et leur servent de véhicules. Les microbes sont apportés *in situ* à l'endroit même où se développera l'infection méningée ou cérébro-méningée. L'existence d'une sinusite n'est pas nécessaire. Il suffit de la communication entre les cavités pneumatiques et les espaces sous-arachnoïdiens.

Son apparition brutale, son évolution par flambées successives, chaque fois que la fistule manifeste sa perméabilité par le passage de l'air ou l'écoulement cérébro-spinal, font de la méningite la conséquence directe et mécanique de la brèche ostéo-méningée.

Pour nous, l'écoulement et la pneumatocèle, qui évolue, sont deux manifestations de la perméabilité de la fistule. Si l'écoulement peut sur le moment laver le passage et la cavité elle-même, en fait il vient de rouvrir la communication par laquelle le microbe peut à nouveau s'engager facilement.

Nous nous étonnons donc avec Cushing de voir dans certains cas des écoulements de liquide céphalo-rachidien se poursuivre avec des intervalles silencieux pendant des années, sans l'apparition de complications infectieuses ou seulement avec une méningite tardive. D'autres facteurs,

comme le degré de virulence du germe et la résistance propre du sujet, interviennent sans doute.

La conclusion qui semble donc s'imposer est qu'à tout moment la brèche ostéo-méningée est une porte ouverte à l'infection.

Toutes les formes de méningites peuvent se rencontrer.

Les méningites purulentes aiguës se voient très souvent dans le cas des fractures des cavités pneumatiques. Elles apparaissent très précocement ou bien dans le courant de la quatrième ou de la cinquième semaine après l'accident. Mais cela n'est pas une règle. Rowbotham insiste aussi sur la fréquence des formes tardives après une fermeture passagère de la brèche ostéo-méningée. Meslier dans sa thèse en 1907, Oudard en 1927, Moiroud en 1932, et plus récemment Baudoin et Lereboullet, ont attiré l'attention sur les méningites puriformes aseptiques qui se voient après les fractures de la base du crâne. Souvent, en effet, on est très étonné, en présence de signes méningés manifestes, que le liquide de ponction lombaire ne donne aucune culture de germes et ne révèle seulement qu'une réaction albumineuse et une quantité plus ou moins importante de polynucléaires le plus souvent intacts.

Ces formes de méningites traumatiques aseptiques sont bénignes et de bon pronostic. Certains auteurs ont reconnu à la seule ponction lombaire un pouvoir thérapeutique efficace. Pour Baudoin et Lereboullet, elle résulte d'un foyer toxique de contusion cérébrale en voie de désintégration. Pour Oudard, elles sont la conséquence d'une irritation au voisinage d'un foyer infectieux localisé, le plus souvent juxta-cérébral, comme l'ostéite, l'empyème ou la sinusite.

La méningo-encéphalite est une des causes les plus fréquentes de mort foudroyante. Paschoud s'était réclamé pour sa formation de la théorie mécanique de Hug, selon qui l'air transportant les microbes se répartit dans la substance cérébrale en suivant les gaines périvasculaires arachnoïdiennes, et détermine ainsi, en de multiples endroits, des foyers d'infection intracérébrale.

L'origine vasculaire de ces encéphalites par thrombo-phlébite des petites veines cérébrales est plus vraisemblable.

Les phlébites et les thrombo-phlébites des veines et des sinus veineux sont aussi particulièrement graves, surtout quand l'infection atteint le tissu cellulaire péribulbaire de l'orbite.

Quoi qu'il en soit, toutes ces complications infectieuses sont extrêmement dangereuses, et elles sont toutes en relation étroite avec la brèche ostéo-méningée post-traumatique.

SYMPTOMATOLOGIE

La connaissance des signes cliniques peut apporter des renseignements précieux sur la nature des lésions.

On ne saurait trop insister cependant sur l'absence possible de tout symptôme caractéristique. Cela est fréquent dans les fractures de la base du crâne qui nous intéressent.

La fracture d'un sinus même avec déchirure de la dure-mère n'est pas toujours suivi de signes physiques évidents, comme un écoulement cérébro-spinal, une pneumatocèle ou une méningite. En outre, ces signes eux-mêmes peuvent être silencieux. Souvent il se passe des semaines et même des mois avant que la brèche ostéo-méningée révèle ainsi sa présence.

Ce silence symptomatique peut être dû à plusieurs raisons. Il faut tenir compte, d'abord, de la remarquable résistance physiologique du cerveau et de l'extrême variabilité de la souffrance cérébrale chez plusieurs individus pour une même lésion. Il est connu que le pôle frontal, en particulier, peut subir des compressions très importantes, et cependant cela peut ne pas se manifester par de grandes perturbations. Il existe quelquefois des pneumatocèles intracérébrales contenant de 20 à 150 cm^3 de liquide qui n'entraînent que des signes mineurs.

Alberti et Borsato estiment que la substance cérébrale peut supporter sans trouble une réduction de 5 % de son volume. Des troubles graves apparaissent pour une réduction de 8 %, et une réduction de 10 % serait incompatible avec la vie. Les pneumatocèles moyennes correspondent environ à 1 % de la capacité endocrânienne (Worms, Didiée, Grumbach).

Le malade de Glénard et Aimard avait une poche liquide intracérébrale de 25 cm^3 sans en être particulièrement incommodé.

Le cerveau supporte beaucoup mieux une compression progressive. C'est pourquoi il est fréquent que les pneumatocèles secondaires n'entraînent des troubles que lorsqu'elles ont atteint un certain volume. Au contraire, les pneumatocèles qui sont contemporaines de l'accident s'accompagnent souvent de maux de tête violents à cause de l'irruption brusque de l'air. Des pertes de liquide céphalo-rachidien importantes peuvent, elles aussi, rester silencieuses. Chez d'autres individus, au contraire, elles entraînent des troubles sensibles à la chute de pression intracérébrale,

On voit combien il est difficile de se contenter du seul examen clinique.

Cependant, certains signes rattachés aux circonstances de l'accident ont une grande valeur. Ils permettent quelquefois une localisation précise de la lésion endocrânienne.

Pour simplifier notre exposé, nous distinguerons les signes fonctionnels et les signes physiques.

A. — Signes fonctionnels.

La *céphalée* est le principal motif qui fait venir le blessé à la consultation. Elle est très variable dans son mode d'apparition, son évolution et son intensité. Elle met quelquefois un certain temps avant de se déclarer.

Lorsqu'elle accompagne une pneumatocèle, elle est sensible à la position du sujet, le repos allongé au lit la fait céder, alors que les mouvements de la tête et la station debout entraînent sa recrudescence. Les descriptions très précises de ces phénomènes permettent, dans certains cas, de faire le diagnostic de poche aérienne intracrânienne sans le recours à la radiographie.

On note que la céphalée augmente chaque fois que le blessé est assis ou debout et baisse la tête en avant, ou pen-

che simplement le tronc. Elle cesse dès que le blessé met la tête en arrière ou s'allonge sur son lit... Certains blessés ont l'impression dans ce mouvement que leur cerveau vient heurter violemment la paroi du crâne (Fribourg-Blanc, Lassale, Germain).

Ces faits indiquent la présence d'un mobile intracrânien qui tend à se déplacer en sens inverse du mouvement de la tête. Quand il comprime la substance cérébrale, celle-ci traduit sa souffrance par une céphalée. Cela ne peut être dû qu'à une collection aérienne qui, à chaque mouvement, se rassemble au point proclive.

La céphalée accompagne aussi les modifications de taille de la pneumatocèle. Elle apparaît quelquefois brutalement à la suite d'un éternuement ou d'une quinte de toux. La pneumatocèle secondaire est mieux supportée parce qu'elle est progressive, et tant qu'elle n'atteint pas un volume appréciable.

La malade de Baldenweck et de Cl. Vincent illustre bien ces caractères. Chez elle, le traumatisme remontait à trois ans environ. (D'après Cl. Vincent et Mahoudeau.) « Brutalement, en pleine santé apparente, elle est prise d'une violente douleur en tire-bouchon au-dessus et au-dessous du sourcil droit avec sensation de battements. La douleur immobilisait complètement la malade, survenant par crises d'une à deux heures, qui se répétaient une à deux fois par jour. Cet état de crises dura trois semaines. Vers le dixième jour, à la suite d'un effort léger, crise terrible sans répit d'une durée de vingt-quatre heures, ne cédant qu'à la morphine. La douleur était rappelée par les mouvements de la tête, surtout par la flexion et les efforts. »

La malade de Von Eicken présenta une céphalée violente après un brusque éternuement, survenu le lendemain d'une opération endonasale. La céphalée est très souvent inopinée. Le malade de Fribourg-Blanc, Lassale et Germain était en train de lire quand une quinte de toux déclencha dans la région sus-orbitaire droite une douleur atroce.

Tous ces phénomènes sont superposables à ceux qui produisent le passage de l'air vers l'endocrâne.

Ils ont une valeur diagnostique indiscutable. Mais souvent la douleur n'est pas aussi caractéristique, et elle peut se confondre avec de simples névralgies.

L'écoulement de liquide céphalo-rachidien peut amener, dans certains cas, une diminution de la céphalée. Quelquefois, cette influence est très nette. La céphalée débute quand l'écoulement cesse, et elle s'atténue dès que celui-ci reprend.

Cependant, la céphalée peut être la conséquence d'un écoulement cérébro-spinal trop abondant, par hypotension intracrânienne.

Il faut se garder de donner à la céphalée une signification trop exclusive. Elle n'a pas toujours cette localisation nette à la région de l'aérocèle, ou cette relation étroite avec un changement de position ou un éternuement. Elle peut être plus diffuse, s'étendre à tout un hémicrâne, ou se localiser à une région opposée à la pneumatocèle. Il faut savoir éliminer la céphalée qui traduit le tiraillement produit par une arachnoïdite sur les méninges, et celle qui annonce un début de méningite. Gurdjian et Webster attirent l'attention sur le danger qu'il y a à négliger cet aspect de la céphalée. On recherchera avec soin les signes de la réaction méningée à son début, la céphalée pouvant être, pendant un court laps de temps, la seule manifestation de la méningite.

On est frappé aussi par le *comportement* du blessé. Sa vie affective et intellectuelle rappelle, quelquefois à s'y méprendre, celle d'un paralytique général.

La famille a noté avec inquiétude le changement de son caractère. Quelquefois, le traumatisme ancien est complètement oublié.

L'aspect psychique que l'on retrouve le plus souvent est celui de l'*euphorie*, de l'*indifférence* et de l'*apathie* vis-à-vis de tout ce qui entoure le blessé. Ou bien encore, au contraire, c'est une agitation inconsidérée et dangereuse.

Quelques exemples sont devenus classiques : l'officier de

Bruning avait une tenue négligée et des propos déplacés; guéri, il redevint officier distingué et correct. Le malade de Kredel était complètement indifférent à tout ce qui l'entourait. Glénard et Aimard signalent que leur blessé attendait un événement vraiment fâcheux pour s'alarmer de tout ce que l'on trouvait dans sa tête. On retrouve dans la littérature le cas d'une jeune fille qui n'éprouvait aucun ennui à être défigurée par l'accident. Le malade de Charrier et Magendie vivait absolument comme un automate. Il était tout juste capable de mener une vie végétative.

Pour le malade de Siegmund, ce fut très caractéristique. Il venait à peine de sortir de l'hôpital quand la pneumatocèle se constitua. Il mit le feu à sa voiture. Jean et Villechaise parlent d'un enfant habituellement calme qui, après le traumatisme, devint irascible, insulta ses parents, prononça des paroles exubérantes et nécessita plusieurs personnes pour le maintenir. Le malade de Killian arracha plusieurs fois ses pansements.

On note assez fréquemment aussi des troubles de la mémoire. Le malade ne retrouve plus certains mots courants, et il oublie facilement les faits récents. L'homme observé par Rand s'imaginait que sa femme était présente à l'hôpital avec ses enfants alors qu'ils se trouvaient à des centaines de kilomètres. Tel instituteur, à la suite d'une fracture du crâne, veut reprendre son métier. Il est obligé de l'interrompre deux jours après. Il éprouve des céphalées, des absences de mémoire et de la difficulté à fixer son attention (A. Lévy).

Cet état s'accompagne quelquefois d'une perte de l'autocritique et des habitudes de métier. L'ouvrier marbrier de Froment, Gonin et Viallier était devenu incapable de continuer son métier et de faire des calculs élémentaires, alors qu'il était, avant l'accident, un excellent professionnel.

Le malade de Fribourg-Blanc, Lassale et Germain présenta une pneumatocèle dix-sept ans après le traumatisme. A partir de ce moment, sa démarche devient lente et pru-

dente, sa physionomie est inexpressive, il garde la tête droite et immobile, et il répond avec difficulté.

Le tableau est cependant rarement au complet comme chez un paralytique général. Ce sont un signe ou deux qui attirent l'attention vers une atteinte probable du lobe frontal, ou de son voisinage, avec traduction de la souffrance cérébrale à son niveau.

Cette torpeur, que l'on attribue fréquemment à la présence d'une tumeur aérienne, peut être due aussi au retentissement du traumatisme sur le diencéphale, par la compression, ou l'arachnoïdite opto-chiasmatique. Gaines a signalé le *sommeil* particulièrement profond et prolongé de ces blessés. Il survient chez certains par périodes succédant à un état d'irritation cérébrale.

La *bradycardie* est fréquemment soulignée aussi.

Les *vomissements* complètent souvent cet ensemble. Ils sont très variables dans leur intensité et dans leur abondance. Ils sont souvent sensibles aux changements de position. Bourde et Granjon signalent que des vomissements, apparus chez un blessé, cessent ou ne reviennent pas si le malade est étendu. Ils apparaissent aussi à la suite d'une augmentation de la pneumatocèle, ou bien après un écoulement cérébro-spinal important. Souvent, on constate leur présence dans les formes intraventriculaires et dans les fractures du massif pétro-mastoïdien. « Leur intérêt réside dans le fait qu'ils apparaissent souvent tardivement après le traumatisme et n'en sont que plus inattendus. » (Garnier.) Ils traduisent la souffrance cérébrale.

Le plus souvent, ils font partie du tableau d'hypertension intracrânienne qui accompagne les traumatismes crâniens.

Il faut savoir aussi que des nausées et des vomissements peuvent être dus simplement à l'écoulement de liquide céphalo-rachidien dans le pharynx.

La proximité du chiasma et du canal optique entraîne souvent des *troubles visuels*.

Ceux-ci dépendent évidemment de l'importance des lésions

qui les occasionnent La fracture des parois du canal optique peut entraîner par compression du nerf une baisse de l'acuité visuelle pour tous les champs, et cependant celle-ci peut être réversible, si l'on intervient avant l'installation définitive de l'atrophie. Cette baisse de l'acuité visuelle est presque totale s'il s'agit d'une section même partielle du nerf par la fracture comme dans notre observation VII.

Quelquefois, l'obscurcissement du champ visuel est dû à l'arachnoïdite opto-chiasmatique. Gros et Cazaban ont rapporté récemment l'observation d'un traumatisme crânien qui, quarante jours après l'accident, a présenté une diminution bilatérale de l'acuité visuelle avec atrophie optique et syndrome chiasmatique. A la radiographie, on découvrit une volumineuse pneumatocèle intracrânienne, qui s'étendait en haut jusqu'à 3 centimètres au-dessus de la partie horizontale du frontal, et en arrière jusqu'au niveau de la suture fronto-sphénoïdale.

A l'intervention, on notait : des adhérences de la dure-mère à une brèche fronto-ethmoïdale dans laquelle s'engageait le cerveau, qui faisait ainsi hernie dans les fosses nasales; le chiasma optique et les deux nerfs optiques étaient compris dans des adhérences arachnoïdiennes très solides et difficilement libérables; la face supérieure du chiasma était légèrement déprimée.

Devant ces faits, les auteurs pensent que deux processus sont à l'origine du syndrome :

« D'une part, la compression directe du chiasma par la pneumatocèle sous pression, en particulier au niveau de la face supérieure ou à l'intervention, on notait une légère dépression, véritable empreinte chiasmatique de l'air sous pression.

» D'autre part, l'évolution d'une arachnoïdite adhésive cloisonnant la région opto-chiasmatique.

» L'ancienneté des lésions avant que l'un de nous ait vu la malade en explique la gravité. Pendant un mois et demi, le malade n'a présenté aucun trouble en dehors d'une

polyurie, d'une polydipsie et d'une rhinorrhée, dont il ne s'est inquiété qu'au moment où il a constaté une diminution de son acuité visuelle. La pneumatocèle a dû s'installer en même temps que l'arachnoïdite opto-chiasmatique, ce qui a entraîné une souffrance rapide du chiasma et des nerfs optiques.

» L'arachnoïdite opto-chiasmatique a associé son action mécanique propre à la compression par l'air sous pression. Les lésions sont devenues irréversibles; une fois le malade opéré, elles n'ont plus évolué. »

Les auteurs rappellent, d'après Belz et Couadau, les différents mécanismes qui peuvent provoquer ce syndrome.

Ce sont : l'atteinte directe du chiasma par une esquille, l'écartèlement chiasmatique dû à la déchirure de la tente de l'hypophyse, le tiraillement du chiasma par les nerfs optiques fixés dans leur canal, les lésions des vaisseaux nourriciers du chiasma, l'arachnoïdite opto-chiasmatique tardive, enfin l'ébranlement nerveux et les hémorragies de certaines fibres nerveuses.

Ils insistent sur la rareté de l'association de la pneumatocèle.

Le syndrome chiasmatique avec hémianopsie bilatérale et atrophie optique est rarement aussi complet. On note, par contre, fréquemment une baisse de l'acuité visuelle dans un des champs, passagère ou définitive. Le tableau peut être complété par des céphalées localisées fronto-temporales ou rétro-orbitaires, des signes de la série infundibulaire (diabète insipide, troubles du sommeil, glycosurie), ou des troubles mentaux par atteinte fronto-orbitaire et hypothalamique.

Le traumatisme peut provoquer, en outre, des parésies ou des paralysies complètes de la motilité extrinsèque et pupillaire; des choroïdites, des chorio-rétinites, des hémorragies rétiniennes. Il peut créer aussi une lésion spéciale, appelée « le trou dans la macula » (Nicolas). La diplopie est fréquente. L'hypertension intracrânienne peut entraîner, de son côté, une stase papillaire avec atrophie optique.

Toutes ces lésions ne présentent rien de spécifique, mais elles grèvent considérablement l'avenir du blessé.

Les *vertiges* sont fréquents. Ils sont en relation avec une atteinte du labyrinthe et des nerfs de l'équilibration par la fracture ou la compression cérébrale; ou bien ils traduisent le retentissement de la souffrance cérébrale sur les centres nerveux. Ils existent fréquemment dans les formes ventriculaires de la pneumatocèle et dans celles où la collection aérienne et liquidienne est suffisante pour rendre cette souffrance sensible aux changements de position.

Ils peuvent être aussi la traduction d'une arachnoïdite post-traumatique de la citerne latérale. On sait que celle-ci peut donner des atteintes multiples des nerfs crâniens de la région et réaliser en particulier un syndrome de Ménière. L'ensemble rappelle un syndrome incomplet de néoformation de l'angle ponto-cérébelleux (Puech).

La fréquence des lésions au niveau de la gouttière olfactive, de la lame criblée en particulier, peut entraîner également des *troubles de l'olfaction*. Pourtant, très souvent, le trait de fracture ou l'esquille osseuse qui pourrait en être responsable n'ont pas endommagé suffisamment les éléments nerveux olfactifs pour que l'on puisse leur attribuer un rôle essentiel. En outre, l'anosmie peut se produire en l'absence de toute atteinte de la lame criblée.

En effet, comme l'a écrit récemment J. Canihac, le traumatisme entraîne un ébranlement de tous les éléments nerveux endocrâniens. Celui-ci est suffisant pour créer le coma et des lésions au niveau des nerfs crâniens qui servent d'amarres à l'encéphale. Le nerf olfactif est le plus sensible des nerfs crâniens à ce mécanisme lésionnel. Viennent ensuite : le moteur oculaire commun, le nerf facial et le trijumeau qui, lui, est extrêmement résistant. L'anosmie que l'on rencontre si fréquemment dans les fractures des cavités pneumatiques doit être souvent due à ce mécanisme.

Mais elle peut être due aussi au voisinage d'une arachnoïdite opto-chiasmatique.

Ces lésions sont assez rarement réversibles.

Il semble que l'on puisse expliquer aussi par l'ébranlement nerveux certaines parésies du moteur oculaire commun, et également des troubles de l'innervation faciale, quand ceux-ci n'ont pas un rapport évident avec une fracture du rocher.

Les *troubles moteurs et sensitifs* sont une autre façon pour l'encéphale de traduire sa souffrance.

On cite souvent, en effet, des blessés qui présentent une hémiplégie, une épilepsie ou une parésie. Nous savons que la valeur de tels signes est grande pour le diagnostic de localisation. Un malade de Fribourg-Blanc, Lassale et Germain présentait une hémi-parésie gauche, une diminution marquée du balancement automatique du bras et une dysmétrie, une hypoesthésie au tact. Il avait, en outre, une exagération marquée et constante de la sécrétion sudorale à topographie hémiplégique. La lésion osseuse siégeait au front immédiatement à droite de la ligne médiane, et il y avait dans cette région une pneumatocèle intracérébrale.

Petit-Dutaillis et Laffitte présentent à ce sujet une observation très intéressante. Il s'agit d'un pneumo-ventricule ayant des signes neurologiques variables. « D'un jour à l'autre, ils étaient prédominants, tantôt à droite, tantôt à gauche, fait qui explique sans doute, selon nous, une répartition variable d'un jour à l'autre de l'air et du liquide dans les deux ventricules sous l'influence des variations de pression de la poche intracérébrale, et de leur répercussion possible sur les trous de Monro. »

Quelquefois, le diagnostic de localisation d'après les troubles moteurs peut être induit en erreur. L'observation de Leclerc et Roy en est un exemple. Le blessé présentait une parésie faciale gauche et une hémiplégie flasque gauche avec réflexes diminués et Babinski positif. La motilité et les réflexes étaient normaux à droite; la sensibilité, intacte des deux côtés. Une trépano-ponction faite du côté droit ne montra l'existence d'aucun épanchement sanguin extra-dure-

mérien, auquel on avait d'abord pensé. La percussion du crâne décela une zone de sonorité au niveau de la région frontale gauche, et la radiographie révéla une pneumatocèle frontale gauche.

Il faut donc se méfier de trop systématiser, et ne pas parler de la localisation d'une pneumatocèle avant d'avoir épuisé les différents moyens d'investigation.

B. — Les signes physiques.

La richesse des signes physiques est due non pas à leur nombre, assez restreint, mais à la valeur sémiologique de chacun d'entre eux.

Un écoulement de liquide céphalo-rachidien, par exemple, manifeste avec évidence l'existence d'une brèche ostéo-méningée. Nous connaissons le caractère de cet écoulement, son irrégularité, son intermittence partielle ou absolue, sa quantité variable. Quand il est tardif, non seulement il traduit la permanence insoupçonnée et donc très grave de la brèche ostéo-méningée, mais il est aussi, en plus, la preuve que celle-ci ne se fermera pas spontanément. C'est une indication opératoire formelle.

Une pneumatocèle, vue à la radiographie, signe également l'existence d'une brèche ostéo-méningée. Son aspect et les moyens de la découvrir seront expliqués au chapitre radiologique, avec la recherche de la fracture.

Une méningite enfin, lorsqu'elle est secondaire à un traumatisme qui a intéressé une cavité pneumatique, est très suspecte de la même origine.

On peut mettre en évidence l'existence d'une pneumatocèle par l'examen clinique.

Les premiers auteurs se sont efforcés par l'auscultation, la percussion et l'inspection du malade, de nous donner une description de cette affection.

Ce sont deux médecins toulonnais : Jean et Villechaise,

qui, les premiers, insistent sur l'existence d'une hypersonorité à la percussion au niveau de la pneumatocèle. « La percussion du crâne avec un marteau percuteur indique dans la zone d'aérocèle un son moins mat que du côté sain. » Le *tympanisme* crânien est donc une des caractéristiques de la pneumatocèle.

Lorsque celle-ci est en partie remplie de liquide, on peut, en appuyant le stéthoscope sur le front par exemple, et en secouant la tête, au même moment entendre un bruit de clapotement ou de glouglou intracrânien, plus communément appelé *le bruit hydro-aérique*. Glénard et Aimard, qui ont décrit ce signe en 1919, le rapprochaient avec précision de la succussion hippocratique de l'épanchement pleural. Ce bruit est très souvent perçu par le malade lui-même et quelquefois par son entourage.

Il semble que lorsque l'on a ainsi du liquide dans le cerveau et que celui-ci fait un tel bruit, on doit s'en inquiéter. Le malade présenté par les auteurs précédents ne s'en inquiétait nullement.

Quand le liquide remplit complètement la poche aérienne, le bruit hydro-aérique disparaît. Ce signe est, lui aussi, très précieux.

En 1934, Ballif et Moruzzi ont écrit que l'auscultation au niveau du crâne pouvait permettre d'entendre quelquefois la respiration dans une étendue beaucoup plus grande que normalement. Cette zone est limitée à l'état normal à peu près à l'aire des sinus frontaux. Dans le cas qu'ils présentent, ils entendaient la respiration dans une région qui correspondait approximativement à toute l'écaille du frontal. « Au niveau de la bulle d'air, le murmure respiratoire avait une intensité plus forte et de tonalité plus élevée. Dans la même région, il y avait de l'égophonie. Tout comme la sonorité à la percussion, cette zone auscultatoire, superposée à la zone de sonorité, se déplaçait dans le sens proclive, dans les changements de position de la tête. »

On note aussi quelquefois une certaine douleur à la palpa-

tion appuyée sur le crâne, dans la région de la pneumatocèle.

Chez les blessés qui ont eu une fracture ouverte, et qui ont été soignés d'urgence par nettoyage de la plaie et esquillectomie, on constate quelquefois, au niveau de la cicatrice, une *impulsion à la toux*. Certains auteurs (Fribourg-Blanc, Lassale et Germain) signalent que cette impulsion disparaît après résorption de l'épanchement. Chez le blessé de Glénard et Aimard, cette impulsion à la toux avait persisté avec netteté, et la cicatrice était animée de battements.

Laënnec, ce père illustre de la clinique française, a une grande responsabilité dans la recherche patiente et fructueuse de ces auteurs.

DIAGNOSTIC

Tous les auteurs ont souligné la difficulté d'établir l'existence d'une brèche ostéo-méningée. En dehors de signes évidents comme la pneumatocèle et l'écoulement cérébro-spinal, il est, en effet, difficile d'affirmer quelque chose.

Tous les autres signes fonctionnels et physiques n'apportent que des probabilités.

La céphalée peut être localisée à une région où le traumatisme a pu léser une cavité pneumatique, mais c'est un phénomène tellement commun en pathologie crânienne qu'il est bien hasardeux de s'en contenter, d'autant plus que son origine est multiple.

Le vomissement ne renseigne pas davantage, il traduit la souffrance cérébrale, mais il ne la localise pas.

Le comportement du blessé n'a pas grande valeur s'il s'agit d'une personne âgée, chez qui des symptômes rappelant la paralysie générale sont possibles, même en dehors de la spécificité. Il a certainement un intérêt quand le blessé est plus jeune.

Parmi les troubles sensoriels, les troubles de l'olfaction et les troubles de l'équilibration ne sont pas très caractéristiques. Seuls les troubles visuels donnent la possibilité de situer plus précisément l'atteinte cérébrale. Une baisse rapide et progressive de la vision, les altérations du fond d'œil, à type d'œdème, avec atrophie optique ou simple décoloration de la papille; un rétrécissement du champ visuel, quelquefois un scotome central bilatéral et des troubles de la sphère mentale et hypophyso-infundibulaire peuvent orienter vers une arachnoïdite opto-chiasmatique (Puech), dont nous

connaissons maintenant la relation possible avec une brèche ostéo-méningée et une pneumatocèle (Gros et Cazaban).

De leur côté, la répartition des troubles moteurs et sensitifs permettront une certaine localisation. Mais nous avons vu qu'il faut être très prudent dans cette interprétation. D'une part, ils peuvent être dus à un effet contro-latéral; d'autre part, ils ne traduisent pas la présence formelle d'une pneumatocèle. C'est pourquoi très souvent le diagnostic porté est plutôt celui d'un hématome intracrânien, d'une tumeur cérébrale ou d'un abcès.

La pneumatocèle est une affection très rare, dans les traumatismes intracrâniens, en regard des abcès et des hématomes. Depuis que l'on parle de pneumatocèle, c'est-à-dire depuis 1854 avec Olof av Acrell, le total de cette affection ne doit pas dépasser aujourd'hui 200 cas.

Nous avons dénombré après l'important travail de Worms, Didiée et Grumbach, c'est-à-dire entre 1932 et maintenant, une centaine de cas, y compris les nôtres.

Ce n'est donc pas une affection à laquelle on pense en premier. Sa rareté relative ne doit pas nous rassurer, parce que la brèche ostéo-méningée a d'autres façons de se manifester.

L'abcès, en particulier, peut donner exactement les mêmes troubles moteurs et sensitifs que la pneumatocèle simple. Ceci est logique puisqu'ils agissent tous les deux dans ce cas par leur volume. Mais l'abcès fait monter la température plus volontiers qu'une pneumatocèle, étant donné le syndrome infectieux surajouté. Celle-ci prend souvent le type oscillant. Elle est quelquefois dissociée avec le pouls.

Si l'on fait une formule sanguine, elle montre l'augmentation des leucocytes. Une trépano-ponction viendrait aussi confirmer l'existence d'une collection purulente intracrânienne.

Mais ce n'est pas là ce que nous recherchons : ce sont les raisons que nous pouvons avoir de penser à une brèche ostéo-méningée, devant un blessé du crâne, sans le recours à d'au-

tres moyens que l'examen clinique. En d'autres termes, la fracture des cavités pneumatiques avec ouverture des espaces arachnoïdiens a-t-elle toujours une façon particulière de se manifester ?

Classiquement, l'écoulement cérébro-spinal qui succède à une épistaxis ou à une otorragie n'aurait pas une signification évidente. Sa valeur est, au contraire, très grande quand il se produit tardivement après l'accident.

Quand une méningite s'installe après la fracture d'une cavité pneumatique, il y a de fortes chances pour qu'il y ait aussi une ouverture dure-mérienne.

En fait, le diagnostic est très difficile quand il ne se produit pas un des phénomènes caractéristiques précités.

La première façon de prouver l'existence d'une brèche ostéo-méningée est sans contredit celle qui consiste à montrer que cette communication est perméable à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Ce fut l'idée de Friedberg et Galloway et de plusieurs autres auteurs. En injectant des substances colorantes, le bleu de méthylène, le rouge neutre, le phénolsulfonephtaléine, dans les espaces arachnoïdiens au niveau de la 4e ou 5e lombaire, le liquide peut ressortir à l'extérieur par l'intermédiaire de la brèche ostéo-méningée, en colorant le liquide céphalo-rachidien. Pour cela, le malade est allongé en décubitus ventral pendant un certain temps, ou bien il se tient simplement la tête penchée en avant. Boiteux a fait remarquer que le colorant peut être décoloré par une substance réductrice que contient le liquide céphalo-rachidien. « Il suffit alors de chauffer le liquide d'écoulement après l'addition de quelques gouttes d'acide acétique. S'il y a un leuco-dérivé, l'oxydation le retransforme en le colorant, et le liquide apparaît teinté. Avec le phénolsulfonephtaléine, il suffit d'ajouter au liquide recueilli une goutte de soude déci-normale, pour intensifier la coloration et la rendre nettement visible. »

L'injection de bleu de méthylène est quelquefois très douloureuse, et non sans danger pour les enveloppes ménin-

gées. Le phénolsulfonephtaléine et le rouge neutre donnent de meilleurs résultats et sont beaucoup mieux supportés. Mais le rouge neutre n'est pas assez diffusible et le phénolsulfonephtaléine l'est peut-être trop.

Il faut compter une demi-heure et plus avant que l'écoulement coloré se produise. Constantin, qui injectait une solution de fluorescéine, ne la retrouvait dans l'écoulement nasal qu'une heure et demie après.

Si l'écoulement est très faible, on peut comprimer les jugulaires selon la méthode de Queeckenstedt; on voit ainsi le débit du liquide augmenter aussitôt. Cette manœuvre constitue en elle-même un excellent moyen de diagnostic, et peut-être n'est-il pas besoin de l'associer aux méthodes colorantes (Mc Kenzie).

L'élégance de ces méthodes ne doit pas nous faire perdre de vue le danger qu'elles font courir aux malades. Chez un blessé qui a une fistule en voie de fermeture, ou chez un autre qui n'a jamais présenté d'écoulement, elles peuvent stopper le processus d'obstruction et même créer l'écoulement lui-même. Or, nous savons que celui-ci est un facteur de méningite. Ces manœuvres sont moins dangereuses cependant de la part du neuro-chirurgien, qui a l'intention d'intervenir quel que soit leur résultat, et qui ne les fait que pour confirmer son diagnostic.

Nous pouvons en dire autant de la manœuvre qui consisterait à répéter l'expérience de Wildegans et de Thabourin et Bardy. En faisant moucher leur malade sous l'écran radiologique, ces auteurs nous ont montré que la pneumatocèle peut se former ainsi sous nos yeux. Il n'y a pas de manifestation plus évidente de la communication ostéo-méningée.

Il existe d'ailleurs des moyens beaucoup plus simples pour faire le diagnostic de la pneumatocèle. Ce sont les signes physiques que nous avons indiqués dans le chapitre précédent.

L'écoulement cérébro-spinal est d'un diagnostic encore plus facile. Il n'est même pas besoin de faire son analyse com-

plète. Les auteurs américains ont montré qu'il était le seul à contenir du sucre en quantité suffisante pour réagir à la liqueur de Fehling. En outre, le liquide céphalo-rachidien n'empèse pas le linge; la sécrétion nasale l'empèse. C'est le signe du mouchoir de Gurdjian et Webster. C'est un diagnostic que l'on peut faire au lit du malade.

Il est important de le faire parce qu'il peut y avoir bien d'autres sortes d'écoulements. L'écoulement cérébro-spinal est très rare en effet si l'on compare son pourcentage dans les fractures de la base du crâne. Dans la statistique de Beasley, qui porte sur 1.000 fractures avec otorragies, celles-ci représentaient 31,5 % des écoulements, alors que l'écoulement cérébro-spinal n'en représentait que 2 %. Jentzer estime à 1,6 % les rhinorrhées consécutives aux fractures du crâne; et Descuns, cité par cet auteur, rapporte 6 cas de rhinorrhée cérébro-spinale sur 3.000 traumatismes crâniens. Gurdjian et Webster la notent 11 fois sur 2.600 cas. Vigouroux nous a rappelé quels peuvent être ces écoulements au niveau des fosses nasales en particulier : ce peut être une hypersécrétion fonctionnelle manifestant une réaction de défense de l'organisme, comme dans le syndrome azotémique. L'hypersécrétion peut être aussi d'origine inflammatoire au cours d'un coryza; ou bien elle est le résultat d'une irritation de la muqueuse par un polype ou des cornets hypertrophiés. Elle peut être la conséquence d'une irritation sympathique comme dans le syndrome de Sluder. Une réaction œdémateuse au niveau d'un sinus, ou bien la rupture d'un kyste, peuvent aussi la provoquer.

De toute façon, l'analyse du liquide et la réaction au lit du malade proposés par les auteurs américains permettent de faire nettement la distinction.

La modalité de l'écoulement peut donner quelquefois des renseignements utiles. C'est ainsi que, selon Levison, l'écoulement cérébro-spinal survenant en jet, d'une façon inopinée, peut traduire la formation instantanée d'une communication avec le ventricule.

La rhinoscopie peut permettre, en tous les cas, de savoir à peu près par où passe le liquide céphalo-rachidien. Il suffit de repérer dans la paroi des fosses nasales le niveau où sourd le liquide. Elle peut permettre ainsi de déceler une fissure de la lame criblée que l'on n'aurait peut-être pas trouvée à l'intervention. Si le liquide vient de la voûte du nez, la fistule cranio-nasale existe probablement à travers la lame criblée. S'il vient de dessous, au niveau du cornet moyen, la fistule se fait à travers le sinus frontal (Gurdjian et Webster). C'est donc un examen à ne pas négliger.

Il permet d'éviter des erreurs graves : Ferey, que cite Jentzer, parle d'un cas de rhinorrhée qui faisait des crises épileptiques avec des troubles psychiques. Ce malade subit un internement de six mois dans un asile de psychiatrie. Heureusement pour lui, il fut alors opéré de sa fistule et guérit complètement sans plus jamais présenter de phénomènes cérébraux.

La diaphanoscopie permet aussi d'apprécier la différence de clarté des sinus. Une opacification diffuse, non homogène, est l'expression d'une infection sinusale, d'un hématome ou d'une hernie cérébrale; une opacification nette, bien délimitée, est due à la présence d'un ostéome.

A ce propos, certains signes extérieurs pourront faire soupçonner l'ostéome· « Ordinairement, écrit Naouri, la tumeur n'est pas exclusivement sinusienne et s'étend également à l'orbite en donnant des signes. Le malade peut se plaindre de douleurs névralgiques intermittentes. Un symptôme important est l'existence d'une tuméfaction siégeant le plus souvent au niveau de l'angle interne de l'orbite; indolore, de consistance dure, elle est lisse ou bosselée. Les téguments sont mobiles au-dessus. Parfois, tout se réduit à un simple comblement de l'angle supéro-interne de l'orbite. Il existe une légère exophtalmie qui entraîne de la diplopie. L'œil est dévié en bas et en dehors. Le malade se présente avec de l'asymétrie faciale. Si la tumeur acquiert un volume plus important, ces signes vont s'accuser, et on observera en outre

une baisse de l'acuité visuelle, des troubles de la réfraction, de la mydriase, symptômes pouvant s'expliquer également par l'hypertension intracrânienne. »

Dans tous les cas, l'examen ophtalmoscopique est indispensable. Y. Laporte en a souligné encore l'importance dans sa thèse (1947), en démontrant qu'il y avait un parallélisme constant entre l'examen du fond d'œil et l'examen électro-encéphalographique, sur lequel nous voulons insister en terminant ce chapitre.

Une stase papillaire et un tracé électrique altéré sont, par exemple, le résultat d'un abcès assez considérable ou d'une néoformation à évolution rapide. Ces deux examens peuvent donc être utiles dans le diagnostic qui nous intéresse. L'électro-encéphalographie peut servir au diagnostic de la pneumatocèle, comme cela nous est arrivé dans notre observation IV. Cet examen présente, à notre avis, une grande utilité si la cavité aérienne est devenue invisible à la radiographie du fait de sa transformation complète en hydrocèle. Celle-ci, en effet, devrait donner une altération du tracé électrique.

Tous ces examens doivent être complétés par la radiographie, que nous allons étudier maintenant.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

En dehors de l'écoulement cérébro-spinal, qui est d'un diagnostic très facile, comme nous venons de le voir, il n'y a de certitude que dans l'examen radiologique. Il découle, en effet, de ce que nous avons dit sur l'intimité de l'os et de la dure-mère, que cet examen est, en définitive, le moyen le plus sûr de montrer l'existence d'une ouverture des espaces arachnoïdiens et de leur communication avec l'extérieur.

Quelles seront les grandes lignes de l'examen radiologique ? Il présente de grandes difficultés, parce qu'il nécessite de nombreuses incidences, qui, bien souvent, ne sont pas les incidences classiquement employées.

Il comporte, semble-t-il, plusieurs règles :

1° Il doit toujours comprendre des radiographies prises avec le cône radiant en position horizontale selon la technique de Lysholm.

2° On doit toujours faire des clichés spéciaux pour la gouttière olfactive et les cellules ethmoïdales à cause des fractures irradiées et isolées, si fréquentes à ce niveau.

3° Il faut, par l'emploi d'incidences convenables, projeter les cavités pneumatiques selon leur plus grand axe, afin qu'elles apparaissent en coupe dans toute leur étendue.

4° Le film est intéressant dans son ensemble à cause des signes d'accompagnement possibles, tels que l'opacification d'un sinus ou la présence d'images de l'hypertension intra-crânienne.

5° Il ne faut pas négliger de faire le plus grand nombre de radiographies possibles.

La fracture.

Le premier temps de l'examen est constitué par la recherche de la fracture. Celle-ci a plus d'importance encore que la découverte d'une pneumatocèle ou l'existence d'un écoulement cérébro-spinal.

Nous devons nous attendre à trouver tous les types de fractures précédemment décrits. Deux grandes catégories en particulier, la fracture irradiée et la fracture isolée. C'est en grande partie à cause de cette dernière que l'examen est rendu si difficile, et aussi à cause de la complexité des régions que le rayon traverse et superpose sur le film.

L'importance de la fracture isolée réside « dans le fait que, dans ce cas, une méningite tardive peut survenir sans qu'un point d'inoculation sinusien ait été soupçonné » (Jentzer).

Nous étudierons d'abord la radiographie des cavités pneumatiques de la fosse cérébrale antérieure. Les incidences classiques pour cet examen sont :

— *Nez-menton plaque* (face haute) :

Rayon vertical. Nez fortement appuyé sur la plaque.

Lecture du film : On voit bien les sinus frontaux, l'orbite est bien dégagée, mais le sinus maxillaire est masqué par le rocher.

— *Nez-front plaque* (face basse) :

Rayon incliné à 15° vers la tête (soit 15° avec le rayon de Steenhuis).

Lecture du film : Le sinus maxillaire est bien dégagé, le rocher est vu au niveau des orbites.

Incidence de Steenhuis :

Rayon normal au plan de la table.

Rocher vu dans l'orbite.

— *Nez-front* (face droite) :

Rayon incliné vers les pieds faisant un angle de 20° avec le rayon de Steenhuis.

Lecture du film : Bonne vue sur les sinus frontaux.

— *Positions de Hirtz* (menton plaque et vertex plaque) : Rayon vertical.

Lecture du film : L'ensemble de la base du crâne.
(Se reporter au schéma du Docteur Duluc.)

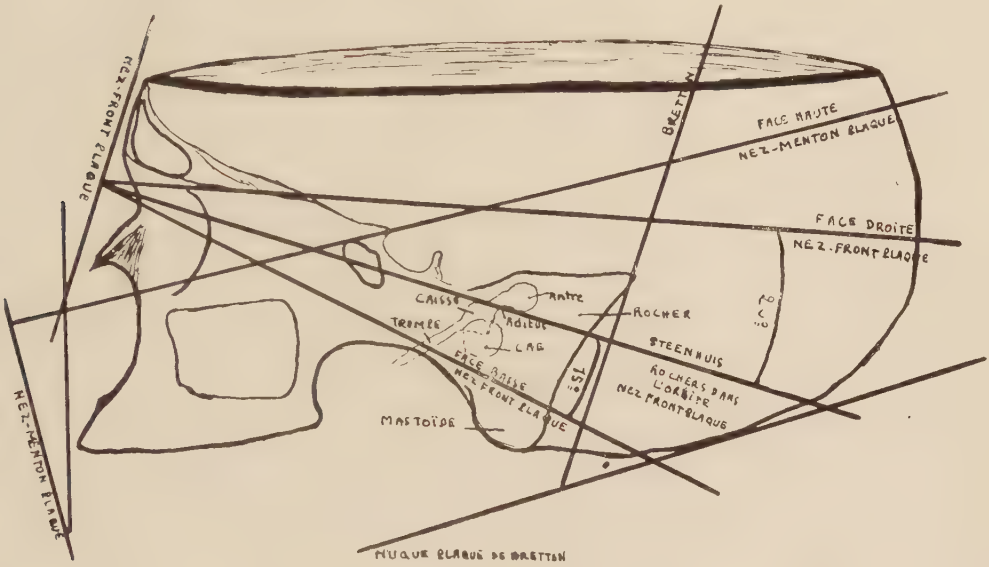


Schéma des incidences classiques pour les sinus para-nasaux.
Reproduction du schéma du Dr Duluc (Toulon-Sainte-Anne).

Ces incidences permettent un examen d'ensemble des sinus frontaux et de l'orbite, mais elles ne donnent pas assez de précision sur leurs parois et sur leur étendue. Elles sont, en outre, très incomplètes parce qu'elles ne permettent pas un examen clair de la lame criblée, des cellules ethmoïdales et du sinus sphénoïdal.

Il est capital, pour le diagnostic, de déterminer avec certitude l'existence de la fracture, et surtout la présence d'esquilles osseuses, parce que celles-ci sont la signature indubitable de l'atteinte de la dure-mère. « Dans l'absence de déformations nettes, les lésions seulement apparentes n'ont aucune signification. »

Récemment, le Suédois Solve Welin a fait paraître le résultat d'une expérience personnelle très utile pour l'examen des sinus paranasaux. C'est elle qui nous servira de base parce qu'elle répond aux conditions de principe que nous avons posées.

L'auteur recommande l'utilisation de la table d'examen radiologique établie par Erik Lysholm, qui permet un emploi rationnel du rayon horizontal. L'examen des sinus paranasaux requiert cinq incidences standards (voir le schéma), dont quatre d'entre elles sont nécessaires pour le sinus frontal.

Dans la première incidence, la table est inclinée à 30° avec la verticale. Le sujet se tient debout, le front et le nez fortement appuyés contre la table (schéma n° 1). Le rayon est horizontal et postéro-antérieur; son point de sortie se trouve au milieu du nez. Il est de la plus haute importance de respecter la symétrie la plus stricte.

Cette incidence permet d'étudier à la perfection l'étendue du sinus frontal dans le sens transversal, ses limites et ses subdivisions. Elles donnent une excellente vue sur la base du sinus.

Dans la deuxième incidence (schéma n° 2), le patient garde la bouche grande ouverte, le nez et la bouche étant fortement appuyés contre la table. Celle-ci est inclinée à 20° avec la verticale. Le rayon est horizontal et sagittal. Son point de sortie doit se trouver au niveau de la lèvre supérieure. La tête est inclinée en arrière de telle sorte que la pointe du rocher soit projetée au-dessous du plancher du sinus maxillaire. Pour obtenir ceci, on est quelquefois obligé d'exagérer le mouvement d'extension de la tête en mettant un coussinet entre le front et le plan de la table.

Cette incidence permet de voir en particulier l'existence de niveaux liquides à l'intérieur des sinus frontaux et sphénoïdaux qui se trouvent projetés sur le film à travers l'ouverture de la bouche.

La présence de tels niveaux liquides est, pour nous, d'une

grande importance : ou bien ils sont dus à la sinusite, ou bien c'est du liquide céphalo-rachidien qui ne peut s'échapper

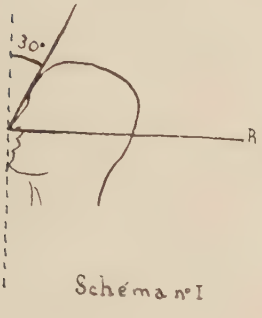


Schéma n°1

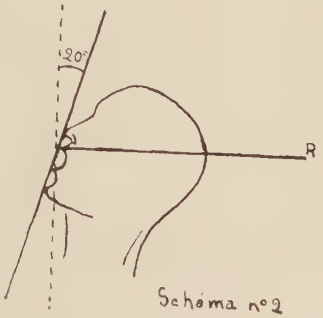


Schéma n°2

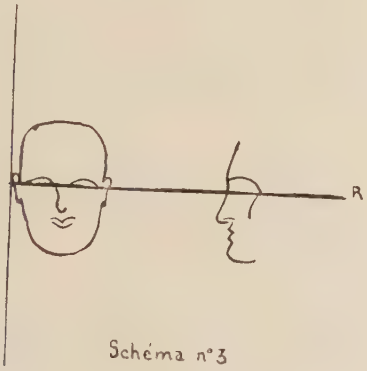


Schéma n°3

Schéma n°4

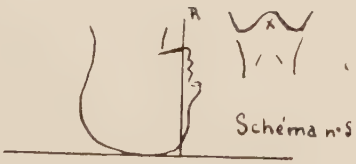


Schéma n°5

Incidences de Solve Welin

par les canaux de communication avec les fosses nasales. Dans les deux cas, c'est un signe de gravité.

On peut apprécier aussi dans cette incidence la partie postérieure du sinus sphénoïdal. Mais le détail des sinus

frontaux est moins bien vu parce qu'ils se trouvent éloignés de l'écran. On voit bien, par contre, le sinus maxillaire. Or, dans les traumatismes des cavités pneumatiques, celui-ci n'est pas à négliger depuis que nous savons qu'un canal maxillo-ethmoïdal le relie fréquemment au sinus frontal. Si le canal naso-frontal est bouché, l'air peut encore passer par le canal maxillo-ethmoïdal et atteindre quand même les espaces arachnoïdiens. Inversement le liquide céphalo-rachidien, au lieu de passer directement dans les fosses nasales, doit pouvoir se collecter dans le sinus maxillaire, et camoufler ainsi pendant un certain temps la brèche ostéo-méningée.

Une troisième incidence (schéma n° 3) consiste à mettre le patient en position latérale. La table est verticale. Le côté sain du malade est appuyé contre elle. Le rayon est horizontal et pénètre au niveau de l'angle latéral externe de l'œil. Le patient peut être debout ou couché.

Les radiographies prises dans cette position permettent de connaître le contour des sinus frontaux, selon le plan sagittal médian, ainsi que leur profondeur et l'épaisseur des parois. Elles donnent une idée exacte de la position d'un récessus supra-orbitaire éventuel.

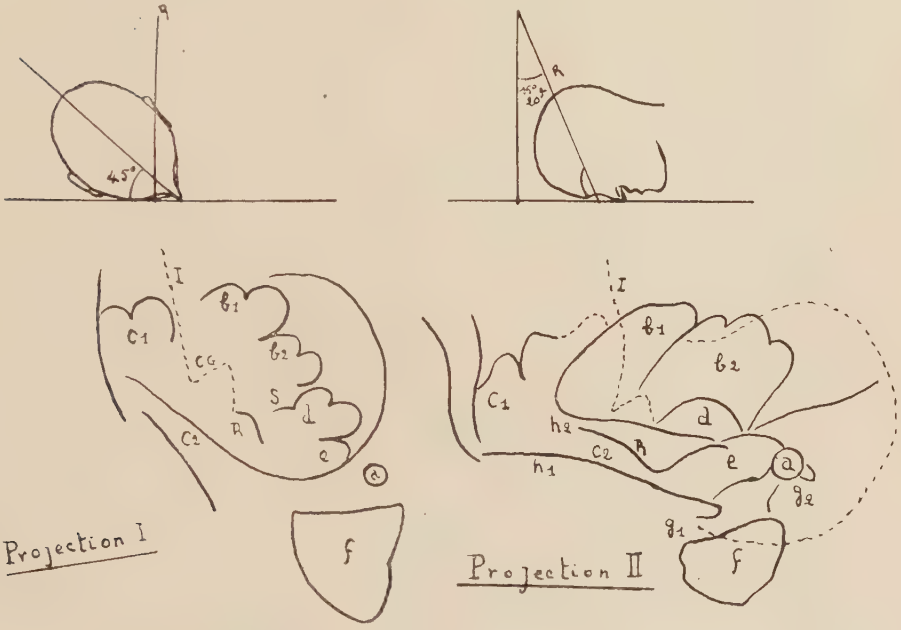
Pour les sinus frontaux, Solve Welin recommande encore une incidence spéciale, qu'il appelle « The overshot axial projection ». C'est une variante de la position de Hirtz.

Le patient peut être debout ou couché sur le dos (schéma n° 4). Le rayon est dirigé suivant l'axe submento-vertex. La tête est inclinée en arrière de telle façon que la mâchoire se projette en avant des sinus frontaux, et que le rayon soit tangeant à leur mur postérieur, en étant perpendiculaire au plan de la table.

Dans cette incidence, on estime facilement la profondeur des sinus frontaux à la fois dans le sens sagittal et dans le sens transversal. On peut apprécier l'épaisseur des murs, ce qui est d'une très grande importance dans l'analyse des images, et on peut voir avec facilité si le mur postérieur est fracturé et esquilleux.

La cinquième projection de Solve Welin donne une image des cellules ethmoïdales et des sinus sphénoïdaux.

Le malade est placé comme pour la dernière incidence



a. — Le trou optique.
b1. — Sinus frontal du même côté.
b2. — Sinus frontal du même côté avec son extension orbitaire.
C1. — Sinus frontal du côté opposé.
C2. — Sinus frontal du côté et son extension orbitaire.
d. — Cellules ehtmoïdales postérieures du même côté.
e. — Gouttière optique.
f. — Sinus maxillaire du même côté.
g2. — Clinoïde antérieure du côté du trou optique.
g1. — Clinoïde antérieure du côté opposé.
h2. — Bord de la gouttière olfactive, du même côté.
h1. — Bord de la goultière du côté opposé.
I. — Insertion de la dure-mère, permettant de délimiter le côté sain et le côté malade.
R. — Récif ethmoïdal.
S. — Septum séparant le frontal et l'ethmoïde

Incidences et projections de DUTT et JOHNSON.

(schéma n° 5), mais la tête n'est pas aussi fortement inclinée en arrière. En conséquence, les sinus frontaux se superposent à la mâchoire et ne peuvent être appréciés.

Cette cinquième incidence n'est cependant pas assez précise pour étudier la région particulièrement importante de la gouttière olfactive, des cellules ethmoïdales et du sinus sphénoïdal. L'étude de cette région est, en effet, très difficile. Cela tient à la multiplicité de petites cellules et à la présence de nombreuses autres structures, qui se superposent à leur niveau. L'une des principales causes de maladresse dans l'interprétation des films classiques est la présence des cavités nasales en avant du massif ethmoïdal.

C'est pourquoi nous préférons la méthode de Dutt et Johnson. Les incidences utilisées habituellement pour l'étude des cellules ethmoïdales sont faites suivant la projection du trou optique. Elles ont l'inconvénient, même avec la vue oblique de Graham Hodgson, de superposer dans les images l'aile du sphénoïde du côté opposé, et le toit de l'orbite. Il faut arriver à dissocier ces différents éléments. En effet, souvent les fractures au niveau des cellules ethmoïdales postérieures et moyennes s'accompagnent d'une lésion du toit de l'orbite. Les unes et les autres peuvent être discrètes, mais elles ont une extrême importance, parce qu'elles peuvent être les seules, et suffire cependant pour établir une communication ostéo-méningée avec l'extérieur.

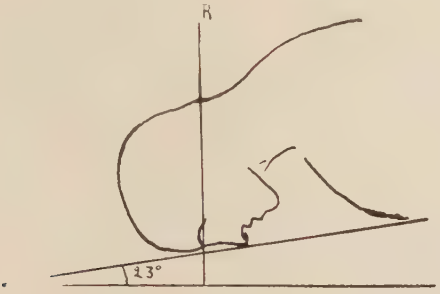
D'après Dutt et Johnson, pour arriver à ce double but, deux projections sont nécessaires :

Projection I. — Le sujet est placé comme pour une vue du trou optique, la tête reposant sur le côté malade. La distance entre le tube et le film est de 36 pouces (soit 0 m. 90). La table est horizontale, et la tête du patient fait un angle de 45° avec elle. Le tube est incliné de 15 à 20° vers les pieds, de telle façon que le rayon traverse l'orbite en son centre.

Cette projection permet de voir avec précision les cellules ethmoïdales postérieures et moyennes qui s'inscrivent à l'intérieur du profil orbitaire (voir schéma). Les sinus frontaux sont projetés de chaque côté d'une ligne qui représente l'insertion de la dure-mère à l'endroit où celle-ci laisse le sinus

sagittal pour rejoindre en bas l'apophyse crista galli. Cette ligne est un point de repère important pour séparer le côté malade du côté sain. On distingue très bien également sur cette vue le toit de l'orbite et le canal optique, qui repose juste en dehors et en-dessous de la courbure ordinaire. Le récif ethmoïdal, ou toit des cellules ethmoïdales moyennes, dont nous avons souligné l'importance, se situe dans le prolongement de l'apophyse crista galli. Celui du côté opposé peut être vu sur certains clichés.

Cette projection permet aussi de voir les canaux des nerfs et vaisseaux ethmoïdaux.



Incidence de GRANGER pour le sinus sphénoïdal.

Projection II. — La position du sujet dans cette projection serait une variante de la précédente. Le rayon central doit être incliné de telle façon qu'il traverse le nasion. Cette incidence consiste à projeter la fosse pituitaire un peu plus en dedans du cercle orbitaire, et détourner ainsi la partie surplombante de l'aile du sphénoïde, qui cache la partie postérieure de la région.

On voit, en effet, beaucoup plus en arrière la région ethmoïdale et sphénoïdale. Les cellules ethmoïdales elles-mêmes sont moins nettes, mais la structure osseuse de l'extrémité postérieure de la gouttière olfactive et de la partie antérieure de la fosse pituitaire est vue plus en détail.

Cette incidence donne, en outre, un jour plus grand sur le sinus frontal du côté atteint.

L'intérêt de ces deux incidences réside en grande partie dans le point de repère que constitue le récif ethmoïdal. Autour de lui, toutes les structures anatomiques se distribuent avec précision et donnent un schéma beaucoup plus facile à lire que dans les positions classiques.

La lecture du toit du sinus sphénoïdal peut nécessiter encore une position spéciale : l'incidence de Granger en occipito-frontal répond à ce désir.

La plaque fait un angle de 23° avec l'horizontal. Le front du malade repose sur la plaque, tandis que la face et les maxillaires supérieur et inférieur restent à une certaine distance de cette dernière. La glabelle doit se trouver au centre de la plaque. Le rayon central pénètre au niveau de la nuque, à la hauteur de la tubérosité occipitale externe, et émerge au niveau de la glabelle.

On a ainsi une vue tangentielle très nette du toit du sinus sphénoïdal.

L'étude complète et détaillée des cavités pneumatiques de la fosse cérébrale antérieure demande donc sept incidences :

— les quatre incidences horizontales de Solve Welin;
— les deux incidences obliques de Dutt et Johnson;
— et l'incidence tangentielle de Granger.

L'étude du massif pétro-mastoïdien nécessite également l'emploi de plusieurs incidences. Mais son obliquité rend beaucoup plus difficile l'emploi de la méthode de Lysholm. C'est pourquoi on aura recours plus volontiers aux incidences classiques. Comme c'est une région plus complexe encore que la précédente, il faut connaître l'utilité de chacune d'entre elles pour la radiographie des cavités pneumatiques.

Incidence de Stenvers.

Le sujet est en décubitus ventral, la tête repose sur le front et le nez, inclinée à 45° vers le côté malade. Le rayon dirigé vers la tête fait un angle de 10° avec la verticale. Il entre par le côté sain au niveau de la fosse occipitale, et

atteint le rocher au niveau de sa face postérieure. Il débouche sur l'arcade zygomatique, au milieu de la ligne basale de Reid (ligne qui joint l'angle externe de l'orbite et le conduit auditif externe).

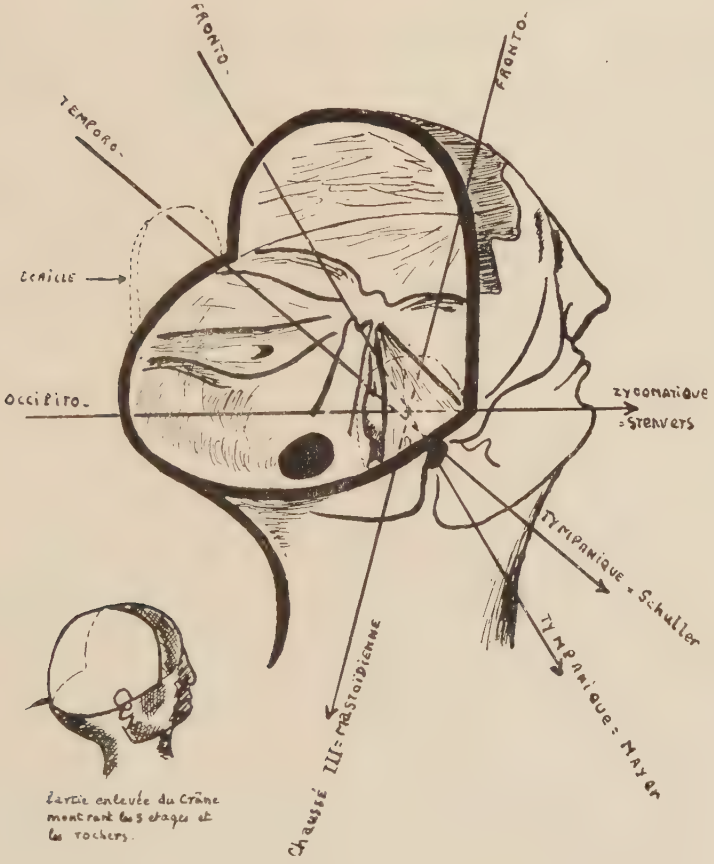


Schéma des incidences classiques pour l'examen du massif pétro-mastoïdien.
Reproduction d'un dessin du Dr Duluc.
(Toulon-Sainte-Anne, Service de radiologie. Médecin chef Dr Le Bihan.)

La lecture du film permet de voir le tegmen tympani, le labyrinthe, surtout les canaux semi-circulaires supérieurs et externes, le conduit auditif interne et le limaçon.

On voit mal l'oreille moyenne. (C'est une incidence qui permet de voir assez bien aussi les sinus frontaux.)

Incidence de Schüller.

La tête du patient est strictement de profil, son axe sagittal est parallèle au plan de la table, de telle façon que le plan de Virchow lui soit normal. Le conduit auditif externe est au milieu de la plaque. Le rayon, situé dans un plan perpendiculaire au plan sagittal de la tête, est incliné à 30° vers les pieds. Il entre à trois ou quatre travers de doigt au-dessus du pavillon de l'oreille saine, et sort par le conduit auditif externe du côté malade.

La lecture du film montre le système pneumatique, la pointe de la mastoïde, et la région sus-antrale, le sinus latéral, le rocher postérieur et l'écaille.

Il faut faire ouvrir la bouche pour luxer en avant le condyle, qui masque la région antérieure du conduit auditif externe.

Incidence de Mayer.

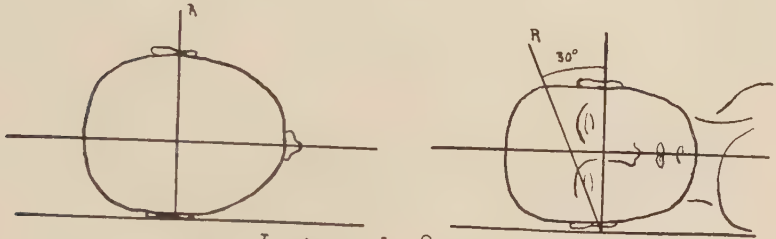
Le sujet est en décubitus dorsal. L'axe sagittal de la tête est incliné à 45° avec l'horizontal vers le côté malade. La tête est fléchie un peu en avant pour rentrer le menton. On place de petits sacs pour caler la tête, qui repose parallèlement à la plaque inclinée, elle aussi, à 45° avec l'horizon. Le rayon est incliné à 45° vers les pieds. Il entre au niveau de l'os frontal sain à la limite du cuir chevelu, et sort au niveau de l'apophyse mastoïde malade.

Cette position est utile pour l'examen de l'antre pétreux. Elle peut montrer aussi l'oreille moyenne, le conduit auditif externe, le conduit auditif interne, et la trompe d'Eustache.

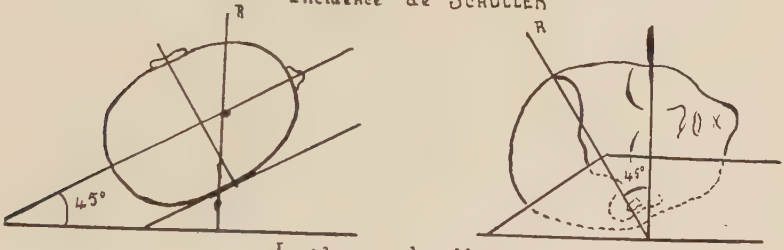
Incidence de Chaussé (variété III).

Le sujet est en décubitus dorsal; la tête, dont le plan sagittal est vertical, repose sur le film par l'occiput. Le menton est un peu fléchi, de façon que le plan horizontal de Virchow fasse un angle de 20° avec la verticale. Le rayon pénètre du côté malade. Il est incliné en arrière vers les pieds, en faisant avec le plan de Virchow un angle de 30°, et il est incliné

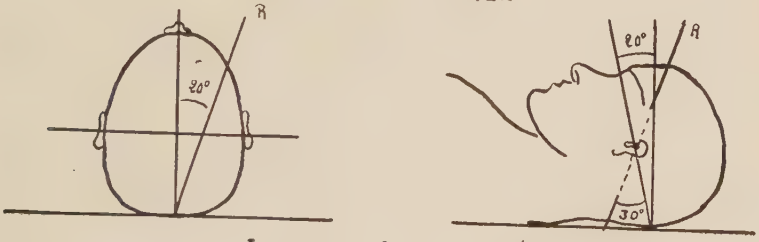
Incidence de STENVERS



Incidence de SCHULLER



Incidence de MAYER



Incidence de CHAUSSÉ (III)

Reproduction d'un TRAVAIL du Dr DULUC - (Ste Anne - Toulon)

sur le côté en faisant un angle de 20° avec le plan sagittal. Il pénètre un peu en dehors et au-dessus de l'angle supéro-externe de l'orbite, et traverse la face supérieure et antérieure du rocher, près de sa pointe. Il sort du rocher à deux travers

de doigt en dedans du bord mastoïdien malade, au niveau de la base de l'apophyse styloïde.

Cette position permet une excellente vue de l'antre et des cellules périantrales, de l'aditus, de la caisse du tympan, et de ces différentes formations, de la cochlée et de la trompe d'Eustache. (Travail personnel du Dr Duluc.)

Si l'on veut avoir une vue complète du massif pétro-mastoïdien, il faut donc demander un Stenvers, un Mayer et un Chaussé-III. Mais d'après l'étude pathogénique que nous avons donnée des fractures de cette région, il semble que l'on puisse être plus éclectique.

Si le choc a porté sur l'occipital ou la région occipito-mastoïdienne, on doit s'attendre à trouver une fracture transversale ou une fracture oblique. Dans les deux cas, le trait de fracture traverse l'oreille interne. L'incidence indiquée est donc celle de Stenvers pour la fracture transversale, et celle de Mayer pour la fracture oblique.

Dans une fracture longitudinale, à la suite d'un choc temporo-pariétal, l'oreille moyenne est généralement atteinte. L'incidence de Stenvers montre mal cette région. On a le choix entre Schuller ou le Chaussé-III, qui donnent une très bonne vue du rocher dans son axe longitudinal et sur les petites fractures du labyrinthe.

Le Schuller s'emploie aussi quand on craint une extension des lésions vers le rocher postérieur et le sinus latéral.

La tomographie rend également de très grands services pour l'examen de la fosse cérébrale antérieure et moyenne. Mme S. Cabanettes et R. Raynaud en ont montré récemment le grand intérêt.

Il faut employer trois incidences fondamentales : les tomogrammes frontaux, transversaux et obliques à 45°.

Les incidences transverses donnent des coupes du crâne longitudinales parallèles au plan sagittal médian. Elles sont faites de 1/2 cm. en 1/2 cm. ou de centimètre en centimètre. Entre 0 et 2 cm. à partir du plan médian, elles montrent les sinus frontaux, les trois groupes des cellules ethmoïdales, le

sinus sphénoïdal et la selle turcique. Entre 2 et 4 cm., on voit le sinus maxillaire.

Ces coupes permettent de connaître les dimensions exactes des cavités et de déceler leurs prolongements en particulier, les diverticules sphénoïdaux en arrière vers l'apophyse basilaire, de côté vers l'aile du sphénoïde et les ptérygoïdes, en avant vers le canal optique.

Les incidences frontales, faites suivant des plans parallèles à partir de la zone postérieure du crâne, permettent une étude symétrique des sinus paranasaux.

Elles montrent les sinus frontaux et le canal naso-frontal, dont nous connaissons déjà les dimensions très variables. Elles montrent aussi les cloisons postéro-antérieures qui divisent le sinus en logette. Ces images sont situées entre 16 et 19 cm. du plan postérieur.

Entre 14 et 16 cm., on voit les cellules ethmoïdales antérieures et leur rapport avec les sinus frontaux.

Entre 11 et 14 cm., on voit les sinus sphénoïdaux et la selle turcique.

Les incidences obliques à 45°, malgré l'agrandissement et la déformation des images, permettent d'étudier les prolongements des cavités sinusales et la mastoïde.

Pour ces différentes incidences, le sujet est en position demi-assise, la tête droite et immobile. Cela permet des prises de vue très précises, parce qu'il n'y a que le cône radiant qui se déplace.

Les auteurs soulignent les avantages de cette méthode pour la topographie de la région et aussi le dépistage de cellules aberrantes, comme les cellules ethmoïdales qui risquent de se confondre avec le sinus frontal sur les films ordinaires, et « permettent de comprendre et de traiter des récidives postopératoires apparemment inexplicables ».

Cette méthode permet également de déceler les niveaux liquidiens, même quand ceux-ci sont peu importants.

Pour l'examen du massif pétro-mastoïdien, le récent travail de Djian et P. Scali semble devoir donner aussi de grandes satisfactions.

Les coupes sont prises horizontalement au plan de base du crâne. Le sujet est également en position assise, mais la tête est en hyperextension maxima, le vertex contre le film, comme dans la position de Hirtz (vertex plaque), et le rayon est horizontal.

Cette projection permet d'examiner également les sinus paranasaux avec une grande netteté, mais son intérêt paraît plus grand encore pour l'examen du rocher.

Les coupes sont prises à partir de 4 cm. au-dessous du vertex. Entre 4 et 10 cm., les films montrent les cavités paranasales. A 9 cm., en particulier, apparaît le sinus sphénoïdal. A partir de 10 cm., on commence à voir très nettement le rocher et les cavités pétreuses. Deux nous intéressent spécialement, celle de 10 cm. et celle de 11 cm.

A 10 cm., on voit avec précision le conduit auditif externe, l'oreille moyenne surtout, l'antre mastoïdien et l'aditus, la trompe osseuse et cartilagineuse, le labyrinthe, le bord postérieur du rocher et les sinus latéraux, de chaque côté.

A 11 cm., le conduit auditif externe est très visible. On distingue très bien sa paroi antérieure, formée par l'os tympanal. On voit aussi la partie toute supérieure de l'apophyse mastoïde, en particulier l'antre et les cellules mastoïdiennes, et la portion mastoïdienne du canal de Fallope. La caisse du tympan est moins nette. On voit très bien le canal et la gouttière de la trompe.

Le grand avantage de cette technique est de permettre, pour la fosse cérébrale moyenne, aussi bien que pour la fosse cérébrale antérieure, un examen comparatif des deux côtés. On sait l'importance de cette comparaison en pathologie osseuse traumatique.

Un autre grand avantage est, nous semble-t-il, la grande facilité de cette technique vis-à-vis des autres méthodes. La tomographie nous paraît indispensable dans l'examen des lésions des cavités pneumatiques non seulement pour la recherche de la fracture, mais également pour la connaissance topographique de ces régions, si précieuse lors de l'intervention.

La pneumatocèle.

Ce n'est qu'après avoir ainsi très soigneusement recherché le trait de fracture et reconnu la topographie des cavités pneumatiques que l'on s'intéresse plus particulièrement à l'existence d'une collection aérienne. Pratiquement, la lecture des deux lésions est simultanée. Mais il est indispensable pour la conduite de l'intervention de faire un bilan complet du trait de fracture et de ses irradiations possibles. En effet, la guérison dépend de l'obturation complète de la brèche ostéo-méningée et non pas seulement des soins que l'on apporte à la pneumatocèle.

Comment se présente cette dernière à l'examen radiologique ? Son aspect dépend de la localisation, mais il est justement difficile de préciser celle-ci.

Il est illusoire en particulier de vouloir faire une différence très nette entre la forme sous-durale et la forme sous-arachnoïdienne. Comment distinguer, en effet, une collection aérienne limitée par la dure-mère et l'arachnoïde d'une autre collection située à l'intérieur des espaces arachnoïdiens, quand on connaît la ténuité du feuillet externe de l'arachnoïde et son adhérence intime à la dure-mère. Le plus souvent, d'ailleurs, cette différence ne se pose pas, parce que les espaces arachnoïdiens se trouvent ouverts en même temps que la méninge dure.

La forme sous-durale ou pneumo-méninge de Petit de La Villéon et la forme sous-arachnoïdienne ont en commun plusieurs caractères : avant que l'inflammation ne l'ait définitivement circonscrite, la collection aérienne est mobile. Elle est sensible au mouvement que l'on imprime au sujet, l'on peut très facilement suivre ses déplacements à la radioscopie. Elle peut s'étaler très largement sur la convexité de l'encéphale, et aussi à la base du crâne. Souvent, la collection se segmente de telle sorte que l'on peut apercevoir, çà et là, des bulles d'air de taille différente, qui peuvent se réunir par la suite en une poche de plus grande dimension. Ces

mouvements obéissent à la densité de l'air, de telle sorte qu'elles se dirigent toujours vers le point culminant.

En position d'équilibre, la poche aérienne a une forme ovalaire à grosse extrémité supérieure, et à grand axe antéro-postérieur. *Il n'existe entre elle et la paroi osseuse aucune portion de substance cérébrale.* Ceci constitue le seul diagnostic vraiment sûr qui permet de distinguer la forme extracérébrale ci-dessous de la forme intracérébrale.

Son extrémité inférieure, ou pédicule, dans ces deux dernières formes, est soudée à la paroi osseuse au niveau de la fracture, en lui donnant ainsi l'aspect d'un ballon stratosphérique retenu au sol. De face, la forme extracérébrale a des contours franchement tracés. Dans la région frontale, elle se situe généralement au-dessus de l'orbite. En dehors, elle s'étend plus ou moins loin jusqu'au pilier orbitaire; en dedans, elle peut atteindre et dépasser la ligne médiane en refoulant la faux du cerveau.

Cette description n'est qu'un schéma, parce que l'aspect de la pneumatocèle est très variable (radios n^{os} 3, 6, 7, 8, 8 *bis*, 8 *ter*, 9, 10, 11).

Il est très important de noter l'attache du pôle inférieur à la base du crâne. Sa direction sur les radios de face et de profil est une indication précieuse pour le repérage exact du trait de fracture.

Quand l'air a pénétré dans les espaces arachnoïdiens, il peut gagner les lacs de la base et remonter le long des rivulis et flumina de la corticalité. Il dessine ainsi les circonvolutions cérébrales. Certains auteurs avaient voulu voir dans les images dendritiques, reproduites par ces coulées aériennes, le passage de l'air dans les gaines péri-vasculaires arachnoïdiennes. Paschoud, en particulier, pensait que l'air pouvait remonter ainsi jusqu'aux plexus choroïdes, et pénétrer dans le système ventriculaire. Nous avons expliqué que ce cheminement était impossible. Il s'agit simplement du passage de l'air dans les conduits normaux du liquide céphalo-rachidien.

Quelquefois, l'injection de l'air réalise exactement l'encéphalographie gazeuse. On peut voir se dessiner sur le même film les ventricules latéraux, le troisième ventricule et les citernes chiasmatique et interpédonculaire.

D'après Petit-Dutaillis et Laffitte, les images sont différentes quand l'air est dans l'espace sous-dural : il épouse tout le contour du lobe frontal, et remonte plus ou moins vers le vertex, en avant et sur les côtés en larges traînées, à limites plus ou moins nuageuses, comme dans certains cas de Winterstein, Dandy et de C. F. Thomson. L'image serait plus étalée et plus imprécise que dans la forme sous-arachnoïdienne.

Quoi qu'il en soit, les deux formes donnent des images qui sont très voisines. Il n'y a pas d'ailleurs grand intérêt pratique à vouloir les séparer. Ce qui importe autant pour l'intervention que pour le pronostic est de savoir si l'on a affaire à une forme extracérébrale ou intracérébrale. On peut dire simplement que la forme intracérébrale n'arrive pas au contact de la paroi osseuse.

En fait, il n'est pas toujours aisé de le reconnaître. Cela tient aux dimensions très variables du canal de communication entre la pneumatocèle intracérébrale et la cavité pneumatique. Lorsque le canal est long, la pneumatocèle est assez éloignée de la paroi osseuse pour que le diagnostic soit facile. Sur certains clichés particulièrement exceptionnels, comme celui de notre observation XI (radios n^{os} 9, 10, 11), le canal se dessine avec netteté au travers de la substance cérébrale. Il était même, sur notre première radio, la seule image visible. Cela laissait supposer qu'il y avait au bout une cavité en voie de formation, ou bien remplie de liquide et opaque, comme une bronche de drainage qui signe la présence d'une caverne pulmonaire.

Mais la pneumatocèle peut être intracérébrale, et cependant donner l'impression d'être en contact avec la paroi osseuse, parce que son développement s'est fait aux dépens de sa face antérieure. La substance cérébrale qui sépare cette

dernière de la paroi osseuse s'est trouvée considérablement réduite au point que la distinction en soit très délicate.

De face, l'image de la pneumatocèle intracérébrale est souvent moins nette que celle de la pneumatocèle extracérébrale (radios n^{os} 8, 8 *bis*). Cela tient sans doute à la substance nerveuse interposée entre l'os et la paroi antérieure de la cavité.

Dans la région frontale, il est rare que l'image dépasse la ligne médiane. Mais il peut arriver cependant que la pneumatocèle se soit développée dans les deux hémisphères en traversant la faux du cerveau, qui peut ainsi lui donner une forme en bissac, aux deux extrémités d'inégale grandeur.

Il y a fréquemment du liquide dans une pneumatocèle. On ne le verra pas toujours si l'on n'emploie pas la méthode de Lysholm. Cette méthode, dont nous avons expliqué le grand avantage pour le diagnostic de la fracture, est ici très simple. Il faut mettre le sujet en décubitus dorsal, tête en haut, ou bien en position assise, la tête en hyperextension. Le cône radiant est horizontal et perpendiculaire à l'axe sagittal de la tête. Il est tangent au niveau liquidien, qui se collecte dans le bas-fond postérieur de la pneumatocèle (radio n° 12). Si le rayon était vertical à la base du crâne comme dans une position de Hirtz, on ne verrait pas le liquide, absolument comme si l'on voulait photographier de l'eau dans un verre en plaçant l'objectif perpendiculairement à sa surface.

Eaglesham conseille de se servir de cette méthode pour connaître la taille exacte de la pneumatocèle. On peut, en orientant la tête dans les différents plans et en se servant chaque fois de rayons horizontaux, obtenir l'image d'un niveau liquide, qui délimite en même temps les contours de la cavité, et précise ses rapports avec la structure osseuse et cérébrale avoisinante.

Quand il y a une communication avec le système ventriculaire, Killian nous a montré que l'on peut très bien voir le liquide céphalo-rachidien se déverser de la corne antérieure dans la cavité aérienne, et de là dans la cavité pneumati-

que, en imprimant au sujet une position convenable, que l'on détermine sous l'écran.

La radio peut permettre de suivre l'évolution de la pneumatocèle. Glénard et Aimard ont ainsi distingué les trois phases d'aérocèles, d'hydropneumatocèles et d'hydrocèles, sur lesquelles nous nous sommes déjà longuement étendu. On peut aussi assister à sa formation en faisant moucher le patient sous l'écran radiologique, comme l'ont fait Wildegans et Thabourin, et Bardy.

Les signes d'accompagnement.

On note quelquefois, du côté de la pneumatocèle, une opacification de la cavité pneumatique. Cela est net au niveau du sinus frontal (obs. I, radio n° 13). Cette opacification peut être due à une réaction œdémateuse de la muqueuse, au remplissage de la cavité par le liquide céphalo-rachidien, à la présence d'un caillot, à l'engagement du cerveau au travers de la brèche ostéo-méningée, ou enfin à la présence d'un ostéome. Ceci peut être réalisé aussi au niveau des cavités pétreuses avec un cholestéatome.

Terracol et Lamarque ont écrit que « l'ostéome se signale par la présence d'une tumeur opaque, constituée par une série de masses plus ou moins arrondies, et ayant, en réduction, la forme du sinus dont elle constitue un véritable moulage, mais dont elle est indépendante. L'opacité de la tumeur n'est pas homogène, elle varie avec l'âge de l'os. Elle est séparée des parois du sinus par une bande plus ou moins large, conservant la clarté du sinus normal ». « En outre, écrit Naouri, de profil on verra souvent la masse sinusale flanquée d'un prolongement postérieur intracrânien », que surmonte la pneumatocèle (Baldenweck).

L'hypertension intracrânienne peut donner aussi des images caractéristiques et confirme utilement la compression intracérébrale.

Diagnostic différentiel de la pneumatocèle.

Les différentes causes d'erreur dans le diagnostic de la pneumatocèle ont été minutieusement dénombrées par Eaglesham, à qui nous empruntons la longue énumération qui suit.

Les différentes clartés radiologiques pouvant donner l'aspect d'une pneumatocèle intracrânienne sont :

1° Un scalp ou un défaut de l'os. Ce dernier peut être dû à un traumatisme, à une tumeur, une infection ou une anomalie congénitale. La minceur symétrique du pariétal peut produire une clarté très nette.

2° La voûte du crâne présente, en certains endroits, une transparence très marquée. Ces endroits sont : la région de l'écaille temporale et de l'écaille occipitale (radio n° 14), situées au-dessus de la ligne du sinus latéral. La suture sagittale, à l'état normal ou quand il y a un diastasis, peut donner l'aspect d'une collection aérienne le long de la faux du cerveau. Les granulations de Pacchioni peuvent simuler des empreintes gazeuses dans la membrane sub-arachnoïdale. Une petite région du frontal manque souvent et est ainsi radiovisible, comme une collection d'air. Les images des vaisseaux du diploé peuvent donner l'aspect de la présence de l'air dans la paroi osseuse. La disparition ou le changement de distribution de ces images aériennes à un examen suivant est en contraste avec la forme inchangée des vaisseaux du diploé.

Un sinus frontal d'une dimension inusitée ou dans une position anormale peut donner le change avec une collection aérienne intracrânienne. La bordure scléreuse d'un mucocèle du sinus peut également tromper.

3° Un défaut dans le film, causé par un léger pli, peut simuler une collection aérienne avec un niveau liquide. On met en lumière cet artifice en répétant les examens avec le film placé dans des positions différentes, qui ne sont pas

alors superposables à la lésion pathologique, et permettent ainsi de distinguer le défaut du film, de cette dernière.

4° Eaglesham fait une distinction entre l'abcès générateur de gaz et une pneumatocèle intracérébrale. Les deux peuvent donner un aspect de niveau liquide, comme nous l'avons indiqué. D'après lui, les indices qui permettent de penser à un abcès plutôt qu'à une pneumatocèle sont :

a) La position de l'image qui est à une situation inhabituelle pour une pneumatocèle, c'est-à-dire loin du sinus ou de la mastoïde. La proximité de ces éléments est naturellement commune aussi à l'abcès, écrit l'auteur, mais quand l'écart qui le sépare est grand, il ne peut vraisemblablement s'agir d'une pneumatocèle.

Celle-ci peut cependant être assez profonde dans la substance cérébrale pour établir une communication avec le ventricule. Nous avons cité un exemple dans lequel l'abcès avait communiqué de la même façon avec le système ventriculaire. Il est donc difficile de faire une distinction très définie entre les deux.

b) De multiples collections aériennes communiquant entre elles.

Dandy a donné une observation de ces abcès multiples après fracture d'une cavité pneumatique. Or, il avait très justement remarqué que, dans son cas, les collections aériennes n'avaient pas augmenté de taille aux différents examens radiologiques; il en concluait que le gaz pouvait être dû à la présence de microbes aérogènes. En effet, s'il en avait été autrement, les abcès auraient continué à augmenter de taille; si cela ne s'était pas produit, c'est parce que l'air pénétrait à leur intérieur par l'intermédiaire de la brèche ostéo-méningée, et que celle-ci se trouvait fermée par un des mécanismes que nous avons exposés.

c) Un déplacement plus considérable d'un ventricule ou d'une glande pinéale, qu'il est commun de s'y attendre avec une collection aérienne pure.

Il nous paraît cependant possible qu'une pneumatocèle puisse produire le même effet.

Inversement, d'après Eagleshaim, les indices qui sont en faveur d'une pneumatocèle plutôt que d'un abcès intracérébral sont :

a) La présence d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens ou sous-duraux en même temps que dans la substance cérébrale;

b) Une apparition rapide ou une augmentation rapide de son volume. Ce signe peut être interprété avec caution, écrit l'auteur, parce que le gaz peut s'accumuler rapidement en même temps que se forme l'abcès.

Cela est vrai, mais il y a aussi des pneumatocèles qui se forment très lentement.

Nous ne croyons pas non plus, comme cet auteur semble le penser, que l'écoulement cérébro-spinal puisse être un élément de distinction. Nous avons vu, en effet, des abcès avec rhinorrhée (obs. V) ou otorrhée, absolument comme une pneumatocèle.

5° La *porencéphalie* peut être confondue avec une pneumatocèle intracrânienne. Dans chaque condition, on peut trouver une collection intracérébrale d'air, qui n'a pas de connexion apparente avec le ventricule. La nécessité de les distinguer apparaît naturellement évidente quand la pneumatocèle réelle ou supposée se trouve révélée par un encéphalogramme. Cela est arrivé deux fois dans la série de cas présentés par l'auteur, et on dut faire la distinction très rapidement. En faveur de la pneumatocèle, on notait :

a) Une modification du ventricule du côté opposé à la lésion. S'il y a une modification ventriculaire dans la porencéphalie, elle est située du même côté, et ordinairement il y a un élargissement du ventricule homo-latéral.

b) Le fait de trouver plus de gaz qu'on pense en avoir introduit.

c) La proximité de la poche aérienne avec les sinus frontaux et ethmoïdaux.

d) La persistance de la lésion avec les mêmes dimensions ou avec une augmentation de celle-ci en quelques jours, après la résorption du gaz du ventricule et des citernes.

e) L'absence de lésion à l'encéphalogramme suivant. Au contraire, il n'y a pas de règle infaillible que le kyste porencéphalique ne puisse pas toujours se remplir de gaz.

6° Un *lipome intracérébral*, ou une autre tumeur contenant de la graisse, peut être suffisamment radiovisible pour qu'une poche aérienne soit suspectée. Le lipome est moins radiovisible que l'air, il est souvent situé dans le milieu du crâne, ses contours sont souvent irréguliers, et peuvent montrer des dépôts calcaires autour d'eux.

Dyke ne connaît pas d'exemple de pneumatocèle intracrânienne avec des calcifications nettement définies sur ses bords. En outre, un lipome ne montrerait pas un niveau liquide, comme il est commun d'en rencontrer avec les pneumatocèles. Il est concevable qu'un dermoïde intracérébral dégénératif avec un contenu abondant de graisse puisse cependant montrer un niveau liquide.

7° L'air introduit accidentellement dans les espaces sous-arachnoïdiens, durant une ponction lombaire, peut être vu ensuite dans le crâne. On peut ainsi faire un faux diagnostic de pneumatocèle, d'autant plus que l'air d'une encéphalographie peut mettre occasionnellement plusieurs semaines à se résorber complètement. Tarner et Brody ont rapporté deux cas inhabituels dans lesquels l'air employé pour l'encéphalographie resta dans les ventricules neuf semaines dans un cas, et quatre semaines dans l'autre.

Après une craniotomie, l'air peut quelquefois être prisonnier sous l'os ou le volet osseux, où il peut rester plusieurs semaines.

Le diagnostic de pneumatocèle n'est donc pas sans obstacle. Eaglesham recommande de faire des stéréoscopies. « En

effet, dit-il, la plupart des lésions qui demandent une distinction avec la pneumatocèle sont osseuses, ou externes à elle; il est important de les distinguer de l'air reposant juste au-dessous de la table interne ou à des niveaux plus profonds. » Pour cela, il recommande de déplacer le cône radiant par rapport au patient, qui reste tranquille, de façon à avoir toujours les mêmes repères osseux.

Il insiste aussi sur l'utilisation des rayons horizontaux, qui, jointe à la stéréoscopie, est une excellente méthode de localisation et de délimitation.

La brèche ostéo-méningée.

Nous signalerons pour terminer cette expérience faite par Gurdjian et Webster. Dans un de leurs cas avec abcès intracérébral, ils mirent en évidence la communication de celui-ci avec le sinus frontal et les cavités nasales en injectant en son intérieur du dioxyde-thorium opaque aux rayons X. Il semble que cette méthode, qui leur donna entière satisfaction, pourrait être utilisée dans les cas où l'on n'a pu établir facilement l'existence d'une communication ostéo-méningée, malgré la présence d'une pneumatocèle ou d'un abcès intracérébral.

DEUXIÈME PARTIE

L'INDICATION OPERATOIRE

L'opinion des auteurs est très divisée sur cette question. Cependant, il est permis de dégager de leur ensemble deux écoles. La première se groupe derrière Worms, Didiée, Grumbach, elle est l'école conservatrice. La deuxième est inspirée par les auteurs lyonnais, Ricard, Devic et Mansuy, elle est interventionniste.

Nous n'avons pas l'intention d'exposer ici les arguments de ces deux écoles. Il nous suffira de donner les raisons qui nous ont fait adopter l'attitude lyonnaise plutôt que l'autre.

Il découle des précédents chapitres : en premier lieu, que la brèche ostéo-méningée est la cause de plusieurs symptômes remarquables, comme la pneumatocèle, l'écoulement cérébro-spinal, la méningite et l'abcès post-traumatique; ensuite, que les arguments anatomo-pathogéniques que nous avons exposés plaident en faveur de l'indépendance évolutive absolue de cette brèche en dehors de l'acte chirurgical. Nous ne sommes pas maître du devenir immédiat ou lointain d'une communication des espaces arachnoïdiens avec l'extérieur, si nous n'intervenons pas dans de bonnes conditions pour l'obturer. La chimiothérapie elle-même est insuffisante pour enrayer l'inondation microbienne massive des espaces méningés, que rend possible l'ouverture endocrânienne d'une cavité pneumatique.

La méningite devrait être logiquement la conséquence de toute brèche ostéo-méningée non traitée. Si elle ne l'est pas toujours, cela tient à des éléments que nous ne commandons pas, tels que la fermeture de cette brèche par l'inflammation, la résistance du sujet à l'infection, ou le degré atténué de la virulence des microbes. Nous savons que la com-

munication peut se rouvrir de longs mois après sa fermeture, sous l'effet d'un effort minime, comme l'éternuement ou le mouchage; c'est donc laisser bien dangereusement, au hasard, une lésion qui, aujourd'hui, avec les progrès de la technique chirurgicale, ne présente pas de très grandes difficultés opératoires. Nous savons aussi, depuis l'ère bactériologique, que la virulence d'un germe et la résistance de l'individu sont deux choses variables et complémentaires, si bien qu'à certains moments critiques une virulence accrue peut correspondre à une défaillance du terrain et faciliter l'infection.

Les statistiques qui ont établi que l'intervention se soldait par un plus grand nombre d'échecs que la thérapeutique médicale ont le défaut d'être basées sur des actes opératoires très différents. Considérons aussi que l'opinion médicale a été fragmentée par l'apparition dans la littérature, de phénomènes curieux, comme la formation de poche d'air intra-crânienne, l'écoulement cérébro-spinal discontinu, l'abcès post-traumatique aérien, la méningite à répétition. Devant ces symptômes, les auteurs ont adopté spontanément une attitude analytique, et ce n'est que depuis peu que l'on rattache à leur véritable cause tous ces phénomènes. Nous assistons à une synthèse qui replace chaque élément à sa place et permet de donner à la thérapeutique une orientation précise.

Il faut fermer la brèche ostéo-méningée.

Des exemples nous montreront mieux cette nécessité :

Obs. IV de Gurdjian et Webster. — Un homme de 33 ans entre à l'hôpital sans connaissance à la suite d'un accident d'auto, le 31 mars 1931. Il était conscient et tout à fait normal le jour suivant. Tandis qu'il bougeait autour de son lit, il remarqua un écoulement de liquide clair sortant de sa narine gauche. Cela continua plusieurs jours, et fréquemment il y avait un jet de liquide. L'examen radiographique ne montra pas de fracture du crâne. Le cinquième jour, une rigidité de la nuque se développe. Il y avait des signes

évidents de méningite à pneumocoques à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Il mourut deux jours plus tard. A l'examen *post mortem*, on observa une déchirure de 1,3 cm. de la dure-mère superposée à la voûte du sinus sphénoïdal, à la gauche de la ligne médiane, et une fracture de 1,3 cm. difficilement perceptible au niveau de la voûte du sphénoïde à gauche.

Obs. X de Gurdjian et Webster. — Un garçon de 14 ans tombe d'un viaduc de train, et se blesse la tête (oct. 1935). Le crâne fut fracturé. Il guérit, mais conserva un écoulement cérébro-spinal de la narine droite. Cela continua avec de petites rémissions. En 1936, une méningite se développa, qui fut traitée avec succès à Keifer Hôpital. L'écoulement nasal persista jusqu'au 31 mars 1938 quand le garçon tomba sans connaissance sur le plancher de sa chambre. La nuit précédente, il semblait bien. L'examen montra qu'il avait de l'exophtalmie de l'œil droit, chémosis, rigidité de la nuque, et un signe de Kernig positif. Les disques optiques étaient hyperémiques. Le liquide céphalo-rachidien était trouble et avait 20.000 cellules polynucléaires par millimètre cube. L'infection était causée par le type III de pneumocoque. Ayant été traité avec du sérum antipneumococcique et des sulfamides, le malade s'améliora remarquablement, si bien que, le 21 avril, le liquide céphalo-rachidien contenait 24 cellules, dont 8 polynucléaires. Dans les jours qui suivirent, il devint mentalement paresseux avec en plus des maux de tête constants et des vomissements. Les papilles étaient hyperémiées des deux côtés. Le 29 avril, on évacua un large abcès du lobe frontal droit. L'abcès contenait des germes vivants. Une injection de dioxyde-thorium colloïdal révéla une ouverture nette entre la cavité nasale et le sinus frontal. Le malade continua à s'améliorer plusieurs jours, et puis faiblit graduellement. Il mourut le 21 mai. L'autopsie révéla que l'abcès du lobe frontal avait été bien drainé, mais on vit un abcès subdural de 100 cm^3 de volume dans la région occipitale et pariétale postérieure du côté droit.

Les auteurs pensaient que la fermeture précoce de la brèche ostéo-méningée aurait évité à la fois ces deux localisations purulentes et l'issue fatale.

Obs. de Pampari (cité par Garnier). — Un homme de 40 ans était tombé du haut d'une voiture. Il présentait des signes de fracture de l'os frontal droit irradiée à la base. Devant la gravité des signes cliniques : coma, ralentissement du pouls, on proposa une intervention qui fut refusée. A la suite d'une ponction lombaire, le blessé sortit du coma et parut se remettre rapidement. Six jours après le traumatisme, le malade évacua une petite quantité de liquide céphalo-rachidien. Un nouvel examen radiographique décela une pneumatocèle. Le vingt-troisième jour, il y eut une reprise de la rhinorrhée, et le vingt-cinquième jour le malade présenta des signes de méningite diffuse. Le liquide céphalo-rachidien, trouble, contenait du pneumocoque. La mort survint en quelques heures.

Obs. de Wertheimer et Froment. — Il s'agissait d'un pneumocéphale consécutif à une fracture du frontal datant de deux mois. Le malade présentait de la rhinorrhée. Nous avions conclu en faveur d'une thérapeutique chirurgicale; mais à l'instigation, je crois, de M. Worms, qui avec Didiée et Grumbach consacra en 1932 un important mémoire à ce sujet, l'intervention fut rejetée, et le malade succomba peu après à un syndrome de méningo-encéphalite, qui évolua très brutalement.

Obs. de Cushing. — Il s'agissait d'un ostéome ethmoïdo-frontal avec pneumatocèle. Un premier chirurgien avait simplement drainé une cavité creusée dans le lobe frontal et remplie d'air et de sérum nuageux, bien qu'à bout de doigt il ait pu sentir une tumeur osseuse aussi grosse que le pouce au fond de cette cavité. Une première tentative de Cushing fut arrêtée par l'ouverture accidentelle lors de la taille d'un volet frontal, d'un sinus frontal qu'on estima infecté. L'intervention radicale fut reportée à une date ultérieure. Le malade se sentait si bien qu'il retarda la date fixée. Trois mois plus tard, après une soirée passée au théâtre, il se réveilla avec mal à la tête, vomit, eut une convulsion, tomba dans le coma et mourut en quelques heures.

Obs. d'Armitage. — Pour un ostéome frontal, l'auteur intervint trois fois : la première fois, pour enlever l'ostéome; la deuxième

fois, pour essayer sans succès d'arrêter l'écoulement du liquide céphalo-rachidien avec du muscle; la troisième fois, il ferma la brèche avec un transplant de fascia lata, et il obtint la guérison définitive.

Obs. de Pruvost. — Un enfant de 7 ans, en courant avec un couteau ouvert à la main, tombe sur la pointe du couteau. La lame pénètre profondément dans la région intersourcilière et se brise. Sa présence est méconnue pendant trois semaines. On fait alors un examen radiographique, qui révèle, en même temps que le corps étranger, une vaste pneumatocèle intracérébrale. Le bout de la lame est retirée facilement; la cicatrisation se produit en quelques jours. L'opération fut très bien supportée. Un an après, à l'occasion d'un coryza, l'enfant était emporté en trois jours d'une méningite à streptocoques.

Obs. de R. Monod et G. Boudin. — Accident de motocyclette. Enfoncement du frontal avec embarrure de 5 cm. sur 4. Débridement de la plaie et ablation des esquilles. Le sinus frontal est ouvert. La dure-mère bat, et il est impossible de découvrir sa déchirure. Lavage de la plaie par où sort du liquide céphalo-rachidien et une petite quantité de matière cérébrale. Résection à la gouge du pourtour du rebord osseux. Suture des plans cutanés sans drainage. Soumis aussitôt à un traitement sulfamidé à fortes doses.

Un mois après, le blessé se lève; il accuse quelques vertiges aux changements de position. Il a des poussées de température. Un mois et demi après, le malade signale pour la première fois un écoulement de liquide très limpide par la narine droite. L'écoulement se poursuit pendant un mois. Puis apparaît brutalement un syndrome méningé, avec céphalées, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig, contractures et raie méningitique. Ceci se produit soixante-dix-huit jours après l'accident. Malgré les sulfamides donnés à doses massives (il n'y avait pas encore de pénicilline), le malade meurt une semaine après, en pleine nuit, de sa méningite à pneumocoques.

Obs. III du Professeur agrégé L. Pouyanne. — En 1947, Mlle B. N... fait une chute de bicyclette. Le choc porte sur la région médio-frontale, et n'entraîne pas de perte de connaissance. Elle ne se rappelle pas avoir eu de rhinorrhée cérébro-spinale. Deux ans plus tard, en 1949, elle fait une méningite à méningocoques que l'on traite médicalement, et qui rétrocède. Au mois de mai 1950, la malade vient consulter le Docteur H. Pouyanne pour une deuxième méningite. Ce nouvel épisode infectieux s'accompagne d'une rhinorrhée cérébro-spinale intermittente et persistante. L'écoulement a débuté depuis quelque temps. On note également la présence d'un herpès labial. Il n'y a pas d'anosmie.

Les radios montrent nettement une fissure fronto-ethmoïdale droite.

On intervient le 12 juin 1950 : Scalp frontal bilatéral pour respecter l'esthétique du front. En dessous, on fait un petit volet osseux frontal droit, après avoir préalablement prélevé du muscle et du fascia lata.

La dure-mère est adhérente à l'ethmoïde et réalise une marsupialisation de l'espace sous-dure-mérien à la fissure osseuse. L'ouverture consécutive au décollement de la dure-mère donne issue à une énorme quantité de liquide, et permet de découvrir l'engagement du cerveau dans la brèche ethmoïdale.

On avive les deux lèvres de la plaie osseuse que l'on obture avec le fragment de muscle prélevé avant le temps cérébral. Puis on applique le morceau de fascia lata sur la dure-mère par voie intradurale. On referme le volet en laissant en place un drain.

Pénicilline, sulfamides.

L'opération fut très bien supportée.

L'évolution vers la mort n'est pas une règle. Il existe également de nombreuses observations à évolution spontanément favorable. C'est en s'appuyant sur ce fait que beaucoup d'auteurs ont adopté une attitude conservatrice devant toute affection qui n'a pas tendance à se compliquer. Maintenant que l'on connaît un plus grand nombre de ces affections, nous savons que la mort est quand même une éven-

tualité très fréquente dans la non-intervention. Dandy estime cette mortalité à 40 %, Earl, Barth et George, E. Irwin à 50 %, et Killian à 26 %. On peut donc dire que dans un cas sur deux ou sur trois il y a un danger de mort certain.

L'abstention est donc très grave en regard de la relative facilité de l'acte opératoire. Nous pensons avec Mattei, Paillas, Tristani et Bourdoncle qu' « une mise en communication traumatique des espaces sous-arachnoïdiens et des cavités septiques de la boîte crânienne est toujours redoutable, et il vaut mieux faire un volet crânien pour fermer la brèche durale, avant qu'il soit trop tard ».

Cependant, l'opération ne se pose pas toujours de la même façon.

Il y a plusieurs catégories d'indications qu'il faut connaître, et que nous allons exposer.

Si l'on considère comme nous le faisons que la brèche ostéo-méningée est, dès le moment de sa formation, un danger de mort permanent, il est superflu de distinguer plusieurs périodes dans l'évolution pathologique que celle-ci engendre. Il n'existe pas de période de constitution. Celle-ci est immédiate. Avant le traumatisme, il n'y a rien; après lui, il y a tout, et ce tout est la communication des espaces arachnoïdiens avec l'extérieur. Ce qui modifie l'indication opératoire, ce n'est pas le moment où l'on voit le malade, mais l'importance du délabrement osseux et cérébral, le caractère de la fracture et ses irradiations, l'état général du blessé, et la présence de certains signes remarquables. Autrement dit, il s'agit de faire le bilan des lésions.

Nous distinguerons les indications absolues, les indications retardées et les indications opératoires réservées.

Indications absolues. — Elles découlent de l'étude pathogénique que nous avons faite. Ce sont :

1° L'existence d'un écoulement cérébro-spinal tari ou non. En pratique, on ne doit pas laisser évoluer cet écoulement au-delà de cinq jours (Puech).

2° L'existence d'une pneumatocèle, surtout lorsque celle-ci évolue, que ce soit en augmentant ou en diminuant de taille.

3° Une méningite, lorsqu'on sait, d'après la radiologie ou l'anamnèse, qu'elle est liée étroitement à la fracture d'une cavité pneumatique.

4° La présence à la radio d'une fracture de la paroi endocrânienne d'une cavité pneumatique, avec déplacement, parce que celui-ci signe la déchirure dure-mérienne d'une façon quasi certaine.

5° Lorsque l'infection de la cavité pneumatique est associée à sa fracture; ou lorsqu'il y a un coryza ou une rhinopharyngite.

6° La pneumatocèle, qui s'accompagne de signes progressifs de la pression intracrânienne et de troubles généraux, surtout si cette évolution se fait tardivement.

7° Lorsque des signes généraux alarmants apparaissent (température, bradycardie, vomissements, vertiges, obnubilation, agitation) sans d'autres signes objectifs que la fracture, parce qu'ils peuvent être le fait d'une arachnoïdite importante ou d'une hydrocèle invisible à la radio.

8° Lorsque des troubles visuels rappelant le tableau de l'arachnoïdite chiasmatique, ou des troubles au niveau des nerfs crâniens (VIII, VII, III), dus à l'arachnoïdite de la citerne latérale, sont les seuls signes avec la fracture.

9° Lorsque des troubles moteurs et sensitifs apparaissent après la fracture.

10° Si l'on a affaire à une fracture ouverte avec issue ou non de liquide céphalo-rachidien et de matière cérébrale. Dans ce cas, il ne faut pas attendre plus de vingt-quatre heures (Vigouroux).

11° Si la voûte orbitaire est fracturée, à cause du danger très grave de l'infection du tissu cellulo-graisseux péribulbaire.

12° S'il y a une fracture même isolée de l'ethmoïde ou du sphénoïde (sinus).

13° Dans le cas d'une petite blessure par projectile à travers ou près d'un sinus paranasal, et d'autant plus si l'on suspecte la présence d'un caillot intracérébral ou d'un abcès (Dutt et Johnson).

Tous ces cas doivent être opérés dans les quelques jours ou même dans les heures qui suivent. Pour la méningite en particulier, il ne faut pas attendre. Maints exemples montrent que le germe devient de plus en plus résistant aux antibiotiques au fur et à mesure des récidives. On peut opérer pendant le syndrome méningé. L'observation IV de Vigouroux et Paillas en est un exemple : « Le malade était en plein syndrome méningé, comateux, lors de l'intervention. Le soir même, il était sorti de son coma. Lorsqu'à l'apport continu d'antibiotiques s'oppose l'apport constant de germes, la partie peut être perdue. Seule l'action directe sur la fistule permettra de lutter efficacement. »

Jentzer estime, au contraire, que l'occlusion de la fistule doit être différée jusqu'à ce que l'infection soit vaincue. Cette façon de faire nous semble dangereuse pour le malade.

Indications retardées. — Elles se posent également dans plusieurs conditions :

1° Au moment du traumatisme, le malade est obnubilé, mais il retrouve vite un état presque normal. La radiographie n'a montré qu'une petite fissure linéaire sans déplacement. Il n'y a eu jusqu'à présent aucune manifestation objective de l'existence d'une ouverture des espaces arachnoïdiens.

Le malade n'est pas décidé à l'intervention.

On le mettra sous surveillance médicale stricte en lui conseillant très vivement de rester à l'hôpital. Il doit savoir qu'à l'apparition brutale d'une céphalée ou à l'apparition inopinée d'un écoulement cérébro-spinal, l'opération ne pourra plus être remise, à moins qu'il ne s'y oppose formellement.

2° Quand il y a une difficulté très grande à faire le diagnostic et que l'état du malade est satisfaisant.

Dutt et Johnson donnent comme exemple le cas où des agents étrangers ont pénétré au travers de l'orbite et ont atteint les cellules ethmoïdales et sphénoïdales. Il peut y avoir une blessure très discrète de l'enveloppe méningée, au niveau de la citerne chiasmatique, et mort au cours d'une méningite foudroyante.

Dans ce cas, l'opération visera d'abord la lésion de l'œil, et on surveillera étroitement l'état du blessé, qui sera soumis évidemment à une médication antibiotique intensive.

3° Quand les radiographies montrent une lésion postérieure ethmoïdale ou sphénoïdale, si celles-ci s'accompagnent d'un mauvais état général qui interdit la large exploration que l'on est obligé de faire dans ce cas.

4° Quand il existe une lésion secondaire et éloignée du lieu de la communication ostéo-méningée, comme cela peut arriver avec un empyème, un abcès ou un hématome intra-crânien, qui nécessitent une intervention d'urgence à leur niveau. La fermeture de la brèche sera faite dans un deuxième temps aussitôt que possible.

Indications réservées. — Nous classons dans cette troisième catégorie tous les cas qui, du fait de l'importance des dégâts osseux et cérébraux et de leur retentissement sur l'encéphale, font que l'opération risque de se solder par un échec. Ce sont :

1° Quand un fragment métallique se trouve situé au voisinage ou au niveau d'un centre vital, et que l'état du malade manifeste avec évidence la souffrance cérébrale. On interviendra même si les troubles augmentent, mais souvent le collapsus est le plus fort (Dutt et Johnson).

2° Dans les grands délabrements crânio-cérébraux (Puech) :

a) Dans les lésions locales :

— Enfoncement avec contusion homo-latérale du tronc cérébral (se voit souvent dans les traumatismes de la mastoïde);

— Destruction de l'ensemble des cavités fronto-ethmoïdales et sphénoïdales, avec ouverture vaste du nasopharynx, qui s'accompagne de contusion et d'une dilacération des deux pôles frontaux et de l'hypothalamus, qui priment la lésion dure-mérienne :

« Il y a lieu néanmoins d'être prudent dans l'affirmation d'un pronostic trop sévère. Même chez ces blessés, qui présentent de vastes lésions osseuses avec issue abondante de matière cérébrale, l'intervention et le traitement anti-infectieux massif peuvent être suivis de succès alors que l'abstention condamne irrémédiablement le malade. Le pronostic dépend moins des signes locaux que des signes cérébraux. » (Puech.)

b) Dans les lésions par contrecoup :

— Contusion incurable du tronc cérébral. Les symptômes locaux peuvent être moins alarmants, mais le coma persiste et l'altération des fonctions vitales s'accentue progressivement. L'évolution fatale est la règle.

Ces troubles s'observent moins souvent dans les traumatismes frontaux que temporaux.

Ce cas constituerait, en somme, la seule contre-indication réelle.

Mis à part ce cas, il faut donc toujours intervenir. Le plus tôt est le mieux. Nous nous rangeons à l'avis de Garnier, qui est opposé au traitement préventif de quinze jours par le décubitus dorsal, comme le préconisent Petit-Dutaillis et Rossier, pour permettre l'occlusion de la brèche méningée. « Il n'y a aucune raison pour que le malade, entre temps, ne fasse pas de complications méningo-encéphaliques mortelles. L'infection est toujours et à tout moment possible. »

TECHNIQUE OPERATOIRE

Il est intéressant de connaître les différentes tentatives faites par les auteurs qui ont traité chirurgicalement ces affections. Cela nous enseignera à mieux comprendre les échecs qui ont précédé la technique actuelle, et pourquoi de nombreux praticiens ont préféré l'abstention.

Ces interventions, pour la plupart, ne correspondaient pas à une idée logique, parce qu'elles ne visaient pas l'affection dans sa cause. Il est bien évident que ce ne sont pas les ponctions ou les incisions de la pneumatocèle (Bullock, Luckett, Krogius) ou les trépanations avec drainage (Petit de La Villéon, Wheeler) qui devaient guérir le blessé de sa brèche ostéo-méningée. Celle-ci demeurait. Au contraire, l'abstention laissait courir un risque très grand au malade, mais quelques cas heureux suffirent à emporter la conviction des abstentionnistes.

L'idée de Paschoud et de Brunschweiller, reprise beaucoup plus tard par Charrier et Magendie, était plus judicieuse. Ces auteurs pensaient qu'en supprimant la tension gazeuse à l'intérieur de la cavité pneumatique par l'ouverture de sa paroi antérieure, on mettait les espaces arachnoïdiens à l'abri des à-coups de pression, et on facilitait la cicatrisation de la brèche durale au contact de l'air. Ils opérèrent ainsi plusieurs malades, qui ont guéri.

En fait, comme le font remarquer Worms, Didiée et Grumbach, et aussi Baldenweck, cette manière d'agir n'était raisonnable que dans le cas d'une petite fissure dure-mérienne, mais elle augmentait encore bien plus les risques d'infection, puisque les espaces méningés se trouvaient ainsi directement ouverts sur l'extérieur. Dans le cas d'une brèche dure-mérienne importante, c'était une mort certaine.

Les techniques employées pour tarir l'écoulement cérébro-spinal n'ont pas été plus heureuses. La galvano-cautérisation endonasale de la lame criblée pratiquée par de Almeida, ou le badigeonnage au nitrate d'argent de Fox, Friedberg et Galloway ne correspondent pas davantage aux réalités pathogéniques de l'affection.

Au contraire, toutes les fois que l'on a fermé la brèche ostéo-méningée dans de bonnes conditions, il n'y a eu que des succès. Worms, Didiée et Grumbach ont eux-mêmes reconnu l'immense avantage de cette intervention, mais ils ne la réservent qu'au cas où l'évolution s'aggrave. Nous savons aujourd'hui que cette opération ne comporte pratiquement aucune contre-indication. Il est beaucoup moins dangereux de la faire que de risquer une méningite.

Passow fut le premier qui comprit la nécessité de fermer la communication des espaces arachnoïdiens avec l'extérieur. Rand, Cushing et Dandy contribuèrent ensuite à la faire adopter. Elle est restée depuis la technique classique que préconisaient encore récemment Clovis Vincent, Wertheimer et Puech.

C'est sous ce nom que nous décrirons cette technique en citant les quelques détails que nous a permis de connaître sa pratique par le Professeur agrégé Pouyanne.

Technique classique.

La voie d'abord passe par la voûte du crâne pour les fractures de la région temporale et de la région frontale.

Pour cette dernière, la voie nasale et la voie orbitaire ne sauraient donner un jour suffisant sur la plaie méningée.

La technique comprend la fermeture de la brèche durémérienne par une lame aponévrotique et l'aveuglement de la brèche osseuse par un fragment de muscle.

L'opération comporte plusieurs temps, que nous respecterons fidèlement :

A. — Au niveau de la région frontale.

I. Temps cutané.

L'incision part de la fosse temporale et remonte vers le cuir chevelu. Elle décrit à ce niveau une courbe semi-circulaire et débouche en avant dans la région médio-frontale pour descendre plus ou moins bas vers la glabelle. On n'atteint cette dernière que lorsque les sinus frontaux sont très petits ou inexistants. L'incision dépend donc du volet osseux, qui doit lui-même respecter le sinus frontal.

Dans les lésions bilatérales, l'incision va d'une fosse temporale à l'autre en passant dans le cuir chevelu, selon une grande ligne semi-circulaire. Cette incision bitemporale se fait toujours chez les blessés du sexe féminin dans un but esthétique.

II. Temps osseux.

Dans les lésions unilatérales, la taille du volet frontal reproduit à peu près sur l'os le tracé de la ligne d'incision cutanée. Le volet doit respecter l'extrémité supérieure du sinus. Cela suppose une connaissance exacte de la topographie de ces cavités.

Dans les lésions bilatérales, il est conseillé de faire le volet osseux du côté le plus atteint, en le faisant déborder au-delà de la ligne médiane, vers le côté opposé.

Dans les lésions médianes, c'est-à-dire celles qui se localisent au massif ethmoïdo-sphénoïdal, le volet doit se faire à droite, selon le principe général des explorations de la région chiasmatique.

Dans les gros délabrements de la voûte, il faut faire un volet chaque fois que cela est possible. La technique généralement employée, qui consiste à élargir la plaie à la gouge, ne donne pas un jour suffisant pour atteindre la région postérieure et médiane de la fosse cérébrale antérieure, qu'il est indispensable d'explorer dans tous ces traumatismes.

Notre observation I en est un exemple : Il s'agissait d'un coup de chaîne violent sur l'orbite avec grosse embarrure sus-orbitaire et issue de matière cérébrale. L'intervention comporta un élargissement de la plaie osseuse après esquillectomie. On constata ainsi l'ouverture très large du sinus frontal, et l'existence d'une fracture du plafond de l'orbite, qui s'étendait jusqu'à 3 cm. en arrière. La suture de la dure-mère fut très difficile. Peu de temps après apparaissait pour la première fois une rhinorrhée et une pneumatocèle. On aborda cette fois la fosse antérieure en faisant un volet frontal. On découvrit ainsi l'existence d'une large fissure de la lame criblée, qui prolongeait en arrière la fracture du plafond de l'orbite primitivement découverte, avec hernie cérébrale. Cette nouvelle intervention permit d'obtenir la guérison.

III. Temps intracranien.

On a maintenant une vision directe sur le contenu de la cavité endocrânienne. S'il y a une pneumatocèle, ce qui est souvent confirmé par l'effacement des circonvolutions cérébrales, on incise la dure-mère par une petite mouchetture au bistouri, et on ponctionne le pôle frontal avec le trocart de Cushing. De l'air ou du liquide est ainsi retiré de la poche, dans laquelle on pénètre quelquefois sans ressentir aucune résistance... Le pôle frontal se déprime.

Grâce au jour donné par l'effacement de l'extrémité antérieure de l'hémisphère, on va pouvoir faire le bilan direct des lésions. On procède d'abord à l'hémostase indispensable selon la technique habituelle. Puis on décolle peu à peu la dure-mère de la paroi osseuse.

En règle générale, quand on arrive au niveau de la fracture, la dure-mère est fortement adhérente à l'os. Il faut alors la décoller sur tout le pourtour de la fracture à l'aide d'une spatule de dentiste, en coagulant au fur et à mesure avec les pointes hémostatiques et le sérum chaud. Lorsque la fracture n'est pas trop grande et sans irradiations qui

atteignent la partie postérieure de l'ethmoïde ou le toit du sinus sphénoïdal, il est possible de continuer cette exploration par voie extradurale.

On soulève alors la dure-mère et le pôle frontal. On explore soigneusement l'état du mur postérieur du sinus frontal, l'état des cellules ethmoïdales antérieures et moyennes et la partie antérieure de la gouttière olfactive, y compris, si possible, la lame criblée.

En même temps que se poursuit cette estimation soigneuse des lésions, on recherche les esquilles osseuses de la paroi postérieure du sinus frontal afin d'essayer, par la suite, de reconstituer l'intégrité de la cavité pneumatique.

Si le trait de fracture semble se poursuivre vers la partie postérieure de la fosse cérébrale antérieure, en particulier vers la région chiasmatique, il est conseillé d'abandonner la voie extradurale, où l'on ne progresse plus qu'avec de grandes difficultés, et avec de grands risques pour la dure-mère, qu'il est inutile de léser davantage. On reprend l'exploration par voie intradurale. Pour cela, on profite de la brèche dure-mérienne créée par le traumatisme, si elle remonte suffisamment haut. Ou bien on fait une incision en Y, qui évite de sectionner les vaisseaux internes dont la coagulation est souvent difficile (Paillas et Vigouroux).

On pénètre alors par cette voie en direction de la région chiasmatique, où l'on repère très consciencieusement la moindre fissure dure-mérienne et osseuse.

S'il existe une poche aérienne intracérébrale, on finira de ponctionner son contenu, et l'on profitera de l'occasion pour vérifier l'état de sa paroi postérieure, sur laquelle un orifice, aussi petit soit-il, peut signifier l'existence d'une communication avec le système ventriculaire. Pour le confirmer, on conservera une partie du liquide de ponction, dont on fera l'analyse chimique et bactériologique.

Il est pratiquement impossible de fermer cet orifice.

Une fois que les lésions dure-mériennes sont repérées, on les obturera aussi largement que possible par voie intra-

durale et extradurale, ou une seule de ces voies si on le juge suffisant. Le lambeau intradural et le lambeau extradural seront fixés à la dure-mère par quelques points de suture au fil de soie.

Il faut prendre soin de pousser aussi loin que possible en arrière ces deux lambeaux vers la région chiasmatique, où il s'avère que le trait de fracture se prolonge fréquemment et où il est difficilement repérable.

Cette technique permet d'éviter souvent la section des nerfs et vaisseaux ethmoïdaux et des faisceaux olfactifs, qui est quelquefois nécessaire par voie extradurale, pour atteindre cette région.

Certains auteurs préfèrent désinsérer la dure-mère, et s'occuper tout de suite des lésions osseuses. Il semble que le repérage des irradiations de la fracture est justement une opération trop importante, pour passer immédiatement à la mise en place du fragment de muscle nécessaire à leur obturation, qui risque de gêner la recherche des lésions postérieures et médianes. Il faut donc, nous le croyons, dans un premier temps, faire d'une façon parfaite le bilan des lésions osseuses, et fermer la brèche dure-mérienne. On éloigne alors la méninge de la paroi osseuse avec un écarteur, que l'on confie à un assistant, et on s'occupe des cavités pneumatiques.

On peut entreprendre ensuite la réparation de la paroi osseuse. Il faut, chaque fois que cela est possible, c'est-à-dire quand il n'y a pas eu un trop gros délabrement, reconstituer cette paroi en remettant en contiguïté les différentes esquilles osseuses trouvées dans la première partie de ce temps intracrânien.

Sur la fissure osseuse elle-même, on pose un fragment de muscle prélevé sur le fascia lata ou sur le temporal avec ou sans son aponévrose. Le fragment doit être assez large pour bien pénétrer la fissure et l'obturer.

Au niveau de l'ethmoïde, il n'est pas nécessaire de recons-

tituer la paroi osseuse, il suffit de déposer le fragment de muscle sur la fissure.

Pour le sinus sphénoïdal, il n'existe pas de technique spéciale, sinon celle de pousser aussi loin que possible en arrière le transplant de fascia lata et le muscle. C'est une région où il serait difficile de procéder autrement, étant donné sa profondeur et la proximité du chiasma optique, de la citerne chiasmatique et de la lame sus-optique. C'est l'intérêt de la voie intradurale pour cette partie de la fosse cérébrale antérieure de permettre de pousser aussi loin que possible l'investigation, et de faciliter la suture de la dure-mère, qui serait très délicate sinon impossible par voie extradurale.

Nous croyons qu'il serait dangereux d'exciser l'arachnoïde de la citerne chiasmatique et d'inspecter la paroi antérieure de la selle, comme le préconise Jentzer.

En revenant à sa position normale, le cerveau contribuera efficacement à maintenir en place les lambeaux musculaires et aponévrotiques, qui contracteront ainsi des adhérences solides.

Technique de Petit-Dutaillis.

Cette méthode présente deux différences fondamentales avec la précédente.

I. — La taille du lambeau n'est pas la même. Au lieu d'être à charnière sus-orbitaire, il est rabattu sur le côté selon une charnière temporale. L'incision cutanée a la forme d'un U couché et ouvert vers l'extérieur. La branche inférieure horizontale coupe le sourcil, qui est rasé, suivant sa longueur. La branche supérieure est au ras de la racine des cheveux. Le fond de l'U suit la ligne médiane et se coude en dehors, au niveau de la glabelle, avant de rejoindre le tracé sourcilier.

Dans les lésions bilatérales, l'auteur laisse le choix entre :

a) Une incision de même type que pour les lésions unilatérales ci-dessus, sur laquelle on branche deux débridements

transversaux au niveau de la racine des cheveux et au niveau du sourcil, vers le côté le moins atteint.

b) Une incision curviligne suivant la racine des cheveux allant d'une tempe à l'autre, en découpant un lambeau à charnière sus-orbitaire.

Le volet osseux est à pédicule temporal dans les deux cas. Il suffit de deux trous de trépan pour délimiter le bord supérieur du volet. Il en faut trois pour le bord inférieur, dont deux répondent à la limite supposée de la paroi supérieure du sinus.

Dans cette technique également, le volet doit autant que possible surplomber le sinus sans l'ouvrir. Dans les lésions bilatérales, le volet déborde la ligne médiane de deux bons travers de doigt du côté le moins atteint, et par sa limite inférieure il surplombe le point culminant des deux cavités osseuses.

Dans les enfoncements importants de la voûte, l'auteur est d'avis d'élargir la plaie à la gouge.

II. — « La dure-mère une fois refermée, écrit Petit-Dutaillis, et les espaces sous-arachnoïdiens ayant été ainsi exclus du foyer septique que constituait le champ d'attrition sinusal, il convient de s'attaquer à ce dernier. Bien souvent, l'ouverture de la paroi antérieure est facilitée par le traumatisme. Elle commence par une esquillectomie et se termine par une régularisation à la pince gouge. Parfois, la paroi antérieure est encore intacte, il y a une simple fissure de la paroi postérieure. Dans ce cas il suffit d'ouvrir le sinus de haut en bas à la pince-gouge et de réséquer la paroi antérieure dans la plus grande partie de son étendue. On y joint une résection partielle de la paroi postérieure à la demande des lésions.

Au cours de cette résection osseuse, on trouve le sac muqueux parfois intact, mais d'un aspect ecchymotique, et souvent un caillot s'interpose entre la muqueuse et l'os. On peut trouver aussi le sac ouvert ou même éclaté. C'est alors

qu'il convient dans tous ces cas de *supprimer systématiquement le sac muqueux.*

Plusieurs procédés sont possibles :

1° L'ablation à la curette, procédé peu recommandable parce qu'on risque de laisser des débris dans les récessus de la cavité.

2° L'ablation en masse du sac muqueux à la manière d'un appendice, ablation au thermocautère ou à l'électrocoagulation après décollement méthodique de la muqueuse des parois osseuses, et pédiculisation du sac muqueux sur le canal frontal et ligature du pédicule. Cette méthode est, à notre avis, la méthode de choix; elle exige, pour être réalisable, un sinus petit ou de moyen volume et une muqueuse suffisamment résistante.

3° La destruction méthodique de la muqueuse à l'électrocoagulation, combinée au curetage, technique sans doute plus simple et tout aussi efficace que la précédente.

Paillas et Bonnal, qui conseillent d'appliquer systématiquement ce temps sinusal, mettent en plus dans le canal naso-frontal un bouchon de muscle qui le ferme hermétiquement.

Il n'existe pas encore une statistique suffisante des cas opérés suivant les deux techniques pour se prononcer sur leurs avantages respectifs. Si nous considérons les résultats obtenus dans le service du Professeur agrégé L. Pouyanne avec la technique classique, il n'y a aucune raison pour que celle-ci soit abandonnée.

La technique de Petit-Dutaillis comporte d'ailleurs plusieurs restrictions. En premier lieu, de l'avis même de l'auteur, elle est difficile à appliquer quand les cavités pneumatiques sont grandes. Or, nous avons insisté justement sur la fréquence de ces grandes cavités. L'incision du lambeau n'est pas esthétique. Ensuite, la cavité sinusale elle-même n'est pas aussi souvent infectée qu'on le croit pour justifier une ablation systématique de la muqueuse. Le travail de

Cairns, dont nous avons déjà parlé à ce sujet, montre clairement que la muqueuse n'est souvent ni enflammée, ni septique. En outre, comme le pense Truffert, il est très difficile de lier la muqueuse en bourse, parce qu'elle est trop fine. Il n'y a évidemment qu'à mettre un fragment de muscle pour obturer complètement le canal naso-frontal, mais on risque ainsi la production d'accidents infectieux tardifs, par la rétention toujours possible de débris de la muqueuse et des sécrétions sinusales. Truffert estime qu'il faut toujours terminer en assurant le drainage des cavités sinusiennes dans les fosses nasales.

C'est, en effet, une notion classique dont il nous semble dangereux de s'écarter, d'autant plus que si le risque existe, l'infection n'aura plus pour barrière que la seule méninge dure que l'on a suturée en pont au pourtour de l'ouverture postérieure du sinus pour fermer la cavité.

Il sera difficile, par la suite, de faire pénétrer des antibiotiques dans cette cavité close. Tandis que le maintien de sa communication avec les fosses nasales permet à tout moment de prévenir une infection qui est d'autant moins dangereuse que l'on aura reconstitué aussi bien que possible la barrière ostéo-méningée au niveau de la paroi postérieure de la cavité. Si l'on se souvient qu'il existe très souvent une communication entre le sinus maxillaire et le sinus frontal par l'intermédiaire du canal maxillo-ethmoïdal, et que le sinus frontal a des prolongements vers les cellules ethmoïdales et sphénoïdales, on comprendra pourquoi nous insistons sur le danger que l'on risque à supprimer la perméabilité du canal naso-frontal.

Il semble cependant que cette technique puisse être indiquée lorsque la cavité est le siège d'une sinusite. Il est évident que, dans ce cas, il est dangereux de laisser en place une muqueuse purulente au contact d'une barrière ostéo-méningée en voie de reconstitution. Mais, là encore, n'y a-t-il pas le même danger à compléter l'ablation de la muqueuse par la fermeture du canal naso-frontal ? Dans cer-

tains gros délabrements qui entraînent la déchirure de la muqueuse et la formation d'un hématome à l'intérieur d'une cavité dont les parois sont détruites, l'ablation de la muqueuse peut être également utile.

Lorsque la muqueuse du sinus frontal a été broyée, Jentzer estime que la méthode de choix est celle pratiquée par Robertson et Peacher, qui, au lieu de lier le canal, l'élargissent et le drainent vingt-quatre à quarante-huit heures avec un drain en caoutchouc.

Méthode de Peet.

Certains auteurs, comme Gurdjian et Webster, préconisent cette méthode. Elle consiste, après réparation de la dure-mère, à envelopper celle-ci avec de la gaze antiseptique iodoformée, pour la cicatriser et la tenir éloignée de ses attaches osseuses. Au bout de six à huit jours environ, la blessure est complètement refermée et le pansement peut être retiré. Learmonth a décrit une méthode analogue. Toutes ces manœuvres sont dangereuses, parce qu'elles exposent à l'infection.

B. — Au niveau de la région temporale.

La communication des cavités pneumatiques du massif pétro-mastoïdien avec l'extérieur a posé le même problème qu'au niveau de la fosse cérébrale antérieure. L'abstention a eu son défenseur avec Davies, et l'intervention avec Cairns et Rowbotham. Bien que Dandy ait dit dans une publication récente que la communication des espaces sous-arachnoïdiens avec un sinus mastoïdien infecté est presque toujours fatale, nous pensons avec Rand que la déchirure doit être là aussi fermée dans tous les cas. Il n'est pas besoin d'attendre l'apparition d'une méningite, « le succès dépend largement d'une prompte reconnaissance et d'une intervention précoce ».

Jentzer a, dans sa statistique, 4,3 % d'otorrhées cérébrospinales, contre 2,6 % de rhinorrhées. Il semble se prononcer, lui aussi, pour l'intervention, bien que cette question exige encore, d'après lui, des recherches.

Les grandes lignes de l'opération sont les mêmes que pour les sinus paranasaux. « On fera un volet sustentorial, à cheval sur le rocher, en avant vers la fosse moyenne et en arrière vers la fosse postérieure. Si l'on ne trouve pas la fistule au niveau de la face antérieure, on fend la tente du cervelet qui s'interpose entre la partie antérieure et postérieure du rocher, on explore la face postérieure de la pyramide du rocher. » (Jentzer.) Les autres temps comprennent la désinsertion de la dure-mère, aussi loin que possible vers l'intérieur de la fosse cérébrale moyenne jusqu'au niveau de la citerne latérale, le bilan des lésions osseuses et méningées, l'obturation de la brèche dure-mérienne et de la brèche osseuse selon la technique classique. Cependant, quand il y a une otite moyenne ou une infection des cellules mastoïdiennes, il est conseillé de faire un évidement radical de la mastoïde (Rowbotham, Dutt et Johnson) afin d'évacuer le pus vers l'extérieur, en prenant bien soin de laisser en place un drain. Celui-ci permet l'utilisation des antibiotiques. On laissera ce drain en place le temps nécessaire, et l'on pourra refermer ensuite les plans superficiels, au niveau de la mastoïde, selon la technique de Thiersh, à la condition qu'il n'y ait aucune suspicion d'infection. Quelquefois, cette mastoïdectomie doit être faite dans un deuxième temps, à cause de l'état du malade.

Exactement comme pour l'opération de la région frontale, cette méthode donne une très bonne sécurité. L'ouverture du tympan, telle que la fit Brunschweiller pour supprimer la chambre de compression (la caisse du tympan) et permettre la fermeture spontanée de la brèche dure-mérienne par cicatrisation, était illogique.

Détails de technique.

Les avis sont partagés sur le choix des matériaux. Passow employa de la graisse pour fermer la dure-mère. Embolden avait employé du tissu caoutchouté. Wolf fit l'obturation avec un lambeau aponévrotique prélevé sur l'abdomen. Gissane et Rank ont employé un transplant de périoste pris sur le tibia, et mis sur la lésion osseuse sans suture. Stuck et Weatherly emploient le fascia lata de la même manière. Echols et Holcombe cautérisent la fistule et la colmatent avec du muscle. Graham utilise de la cire de Horsley pour obturer la lésion osseuse. Plus récemment, German, Gurdjian et Webster ont décrit une méthode qui consiste à prendre un lambeau membraneux de la faux du cerveau, que l'on rabat sur la lésion dure-mérienne, en laissant un pédicule qui sert de charnière. Adson emploie du tantalum sur la brèche osseuse.

Toutes ces méthodes ont donné d'excellents résultats.

Certains auteurs, comme Puech, préfèrent la membrane d'amnios. D'après Vigouroux, cette membrane n'est pas assez solide, et Penfield, dont parle cet auteur, lui reconnaît un potentiel épileptogène. Le Docteur H. Pouyanne recommande de ne jamais employer d'amnios en milieu douteux.

L'emploi de l'aponévrose du fascia lata et de muscle se généralise de plus en plus. Cette membrane donne une entière satisfaction. Le muscle peut être pris n'importe où, mais il est facile de profiter de l'ouverture faite à la cuisse pour le prélèvement aponévrotique.

Certains auteurs, comme Paillas, préfèrent fixer les fragments musculaires et aponévrotiques avec des clips. Le Professeur agrégé L. Pouyanne s'est toujours contenté de déposer la lame aponévrotique ou de la fixer avec quelques points à la soie. Le muscle est simplement déposé ou bourré dans la fissure. Les résultats ont été excellents.

Malgré l'inexpérience que nous avons de l'emploi des plaques de gélatine dans ce genre d'opérations, il semble que cette technique soit intéressante,

Ralph Cloward et E. Bearden Cunningham en ont donné leur expérience récente. Ils rappellent l'intérêt suscité en neuro-chirurgie par la fibrine comme hémostatique. L'emploi de l'éponge de gélatine plongée dans un milieu de thrombine bovine s'est très vite répandu, en effet, comme agent hémostatique pour arrêter les hémorragies au niveau de la dure-mère, du cerveau et des sinus.

Selon ces auteurs, l'éponge de gélatine a aussi la spécialité de contracter de fortes adhérences avec les tissus qui sont à son contact. Cette faculté avait d'ailleurs été déjà démontrée par Ingraham et Bailey pour la réparation des déchirures dures-mériennes. C'est en s'appuyant sur le travail de ces auteurs et celui de Light et Prentice que Cloward et Cunningham ont fait l'expérience des plaquettes de gélatine sur leurs blessés.

Il ressort de cette étude que la gélatine imprégnée de thrombine est un excellent agent auxiliaire d'obstruction de la dure-mère et de la fissure osseuse. Elle permet une adhérence parfaite des fragments aponévrotiques et musculaires à leur niveau. Les auteurs recommandent de scarifier la surface de la dure-mère, de telle façon que le sang écoulé pénètre l'éponge de gélatine et se coagule au contact de la thrombine, en créant ainsi une membrane homogène et très solidement fixée à la base du crâne.

Il serait peut-être bon d'employer cette méthode dans les lésions de l'ethmoïde postérieur et du sphénoïde, qui sont si difficiles à obturer.

Cas spéciaux.

La technique habituelle comporte certains cas particuliers, sur lesquels nous devons insister.

La hernie cérébrale. — On sera contraint souvent de supprimer cette portion de la substance cérébrale atteinte par l'infection et la nécrose. On complétera son amputation par l'aspiration de tous les débris cérébraux et osseux avoisinants.

Fracture du canal optique. — Si le nerf optique est simplement comprimé, on se contente d'agrandir le canal. Si le nerf est sectionné, on fait la toilette de la région en enlevant les esquilles osseuses, qui ne peuvent plus être utilement remises en place.

La pneumatocèle extradurale. — Certains auteurs se contentent de faire une trépano-ponction en laissant en place un drainage. Nous croyons avec Garnier qu'il est prudent de faire un volet frontal afin de vérifier l'état de la dure-mère et de la paroi osseuse endocrânienne, dont une lésion minime est toujours possible et suffisante pour créer des accidents plus graves.

L'ostéome. — Dans un récent article sur l'ablation des ostéomes ethmoïdaux frontaux, D. Petit-Dutaillis et P. Winter ont établi que la voie d'abord classique des oto-rhino-laryngologistes devait être abandonnée pour les tumeurs à développement endocrânien. La rhinotomie para-latéro-nasale haute de Sébileau ne peut donner, en effet, une vue suffisante sur les dégâts causés à l'intérieur du crâne et permettre de réparer les lésions. Au contraire, le volet frontal permet d'enlever très largement la tumeur et de faire l'occlusion éventuelle des lésions dure-mériennes et osseuses. C'est pourquoi, en s'appuyant sur leur observation personnelle, et sur celles de Cushing et de Cl. Vincent, opérées par voie neuro-chirurgicale, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

« Pour les petits ostéomes, sans extension, sans envahissement endocrânien, voie d'abord classique. Pour les volumineux ostéomes, insuffisance et étroitesse gênante de la voie du rhinologiste comportant les dangers d'un arrachement en bloc, aveugle, ne permettant pas de se rendre compte directement des connexions de la tumeur avec l'orbite, et surtout les méninges. Impossibilité de bas en haut de colmater une brèche importante faisant communiquer le nez et la fosse cérébrale antérieure. Dans ces cas et dans

tous ceux, bien entendu, où il y a cliniquement des signes d'envahissement endocrânien, préférence donnée incontestablement à la voie d'abord neuro-chirurgicale. »

Il faut traiter, en premier lieu, la brèche méningée, parce que, dans le courant de l'extirpation de la tumeur, on est appelé à ouvrir les cellules ethmoïdales.

« Il faut essayer d'enlever la tumeur en bloc. Après avoir sectionné l'os, on mobilise progressivement l'ostéome. Cette énucléation en bloc n'est pas toujours facile, la tumeur étant enchâssée dans le plafond de l'orbite, dans le sinus frontal, dans les cellules ethmoïdales. S'il s'agit d'un ostéome spongieux, écrit Garnier, on pourra le morceler aux ciseaux. S'il s'agit d'un ostéome éburné, il faudra le sculpter dans l'os avoisinant. Au cours de cette énucléation, on évitera de léser les muscles du globe oculaire, particulièrement la poulie du grand oblique et la capsule de Tenon. » Le reste de l'opération se poursuit selon la technique habituelle. On ferme la brèche osseuse avec un grand fragment musculaire, et la brèche dure-mérienne avec un lambeau aponévrotique du fascia lata.

L'arachnoïdite opto-chiasmatique. — Il faut essayer de libérer le nerf optique et le chiasma des adhérences méningées, non seulement pour enrayer la baisse de l'acuité visuelle, mais aussi pour guérir le syndrome infundibulo-hypophysaire, qui accompagne souvent l'affection.

Fracture de la voûte orbitaire. — Selon Paillas et Bonnal, « il faut exciser la graisse péri-orbitaire contuse, enlever les esquilles osseuses et obturer hermétiquement la cavité orbitaire à l'aide d'un fragment de muscle ».

Plaie du sinus longitudinal. — Paillas, Bonnal et Vigouroux ont récemment attiré l'attention sur cette lésion. « Cette atteinte ne présente pas de danger à ce niveau Il est, en effet, possible de ligaturer le sinus longitudinal dans sa partie antérieure, sans que cette perturbation d'irrigation n'entraîne de fâcheuses conséquences. »

L'empyème. — Vigouroux attire l'attention sur la coexistence possible de cette affection : Son traitement opératoire peut se faire par plusieurs trous de trépan, au niveau desquels on fait passer des drains en matière plastique qui pénètrent dans l'espace sous-dural; c'est la technique de Cairns. On injecte de la pénicilline par les drains. On peut également vider directement des collections de pus sous-durale et sous-arachnoïdienne en faisant un grand volet hémisphérique à charnière temporale, comme le conseille Lebeau. « S'il existe une collection intracérébrale, le cerveau demeure gros après l'effondrement des cavités superficielles, et il faut ponctionner à la recherche d'un abcès. »

Paillas préconise d'ouvrir la lame sus-optique. Cela permet de parer aux accidents mécaniques, et facilite l'apport direct de la pénicilline au niveau du cortex dans les sillons postopératoires. Des injections quotidiennes de cet antibiotique seront faites par voie générale, par voie lombaire et par les trous du volet.

Nous savons que cet empyème peut retarder le moment de la fermeture de la brèche ostéo-méningée. C'est donc une complication très sérieuse.

Soins postopératoires.

Après l'opération, il faut absolument faire la désinfection renouvelée des voies nasales et bucco-pharyngées par des aérosols et des instillations de pénicilline.

Un excellent complément de la fermeture ostéo-méningée, quand il s'agit d'un traumatisme de l'étage antérieur, nous semblerait être la mise en repos complet de la narine du côté atteint par un mêchage profond, renouvelé après chaque séance d'aérosols et d'instillation. Cette méthode permettrait un isolement suffisant du sinus, sans toutefois interdire son aseptisation par les antibiotiques, comme le fait la fermeture du canal naso-frontal par la technique de Petit-Dutaillis. En

outre, elle empêcherait, aussi efficacement que celle-ci, les à-coups de pression d'air à l'intérieur de la cavité pneumatique.

De toute façon, il faut mettre le malade en position demi-assise en lui interdisant rigoureusement de se moucher, et en évitant d'éternuer. Cette position a pour but d'éviter l'irritation du larynx, tout en diminuant la possibilité d'écoulement. De plus, elle est commode pour le malade et permet une mise au repos prolongé.

On peut poursuivre pendant quelque temps le traitement général et local par les antibiotiques, en surveillant l'état général du malade, et en particulier sa température.

RESULTATS

Chaque fois que cette thérapeutique chirurgicale a été appliquée dans de bonnes conditions, il y eut d'excellents résultats. Ce furent le cas des opérations faites par Passow, Embolden, Rand, Wolff, Dandy et Miller, Klemmer, Snoke, Cushing, auxquels s'ajoutent aujourd'hui les cas de Cl. Vincent, Wertheimer, Petit-Dutaillis, Puech, Paillas, et ceux du Professeur agrégé L. Pouyanne.

Pendant les sept dernières années, « sur 4.000 cas de fractures, Cairns totalise plus de 300 opérations du sinus frontal et ethmoïdal. Sur ce chiffre de 300 opérations, il y en a eu 100 où il a repéré une dilacération de la dure-mère dans la région des sinus. Il a chaque fois placé une greffe de fascia lata, il a eu 0 % de mortalité (cité par Jentzer).

Les conditions nécessaires à ce résultat sont une opération précoce, un malade ne présentant pas une atteinte grave des centres nerveux et une technique irréprochable sous le couvert des antibiotiques.

Il n'existe qu'une seule contre-indication réelle : la contusion irréversible du tronc cérébral.

A cela s'ajoutent deux éventualités qui sont au-dessus de toute thérapeutique, ce sont : la méningo-encéphalite foudroyante et l'arachnoïdite encéphalo-médullaire de Puech.

Les observations du Professeur agrégé L. Pouyanne et du Docteur H. Pouyanne nous ont permis de constater l'efficacité de la technique classique.

Observation I. — Fracture sus-orbitaire avec atteinte du sinus frontal, du toit de l'orbite et de la lame criblée.

Dans une première intervention, la libération des adhérences de

la dure-mère présente une grande difficulté et ne permet pas de repérer la fissure de la lame criblée.

L'apparition d'un écoulement cérébro-spinal et d'une pneumatocèle secondaires nécessite une réintervention.

La fissure s'est élargie sous l'effet de l'engagement d'une hernie cérébrale. La réparation selon la technique décrite amène la guérison.

Observation II. — Fracture du sinus frontal avec céphalées et écoulement cérébro-spinal.

La plastie musculo-aponévrotique réussit parfaitement.

Observation III. — Fissure fronto-ethmoïdale droite sans anosmie, avec rhinorrhée cérébro-spinale, opérée après une deuxième méningite. Dure-mère marsupialisée avec hernie cérébrale.

Fermeture habituelle : Guérison.

Présente actuellement (un an après) une méningite due à une fissure insoupçonnée du côté gauche. On doit réintervenir.

Observation IV. — A la suite d'un coup de fourche à l'orbite droite, syndrome méningé ne présentant pas de germes à la ponction lombaire.

Apparition d'une dissociation du pouls et de la température. Un électro-encéphalogramme et une radiographie permettent de faire le diagnostic de pneumatocèle intracérébrale frontale droite.

Intervention : Gros kyste adhérent à la paroi postérieure du sinus. La pose d'un transplant de fascia lata, après ponction de la cavité, amène la guérison.

Observation V. — Rhinorrhée cérébro-spinale et méningite à la suite d'une fracture orbitaire gauche. Pas de germes à la ponction lombaire.

Premier traitement médical : Apparition d'une atrophie optique à gauche et d'une hyperémie papillaire à droite.

Trou de trépan explorateur : Ponction de 130 cm^3 de liquide et injection d'air dans le pôle frontal gauche, où la radiographie révèle une grande cavité.

Absence de flore microbienne à l'examen du pus.

Plastie musculo-aponévrotique après ablation de la cavité.

Dans les jours qui suivent l'opération, épisodes comateux répétés, avec signes parétiques et exagération des réflexes tendineux et rotuliens.

Traitement antibiotique à fortes doses suivi d'une amélioration inespérée et de la guérison.

Récupération de l'acuité visuelle dans la moitié gauche du champ de l'œil gauche.

Observation VI. — Fissure ethmoïdale à la suite d'une ablation de polypes nasaux. Cinq méningites simultanées à des rhinorrhées cérébro-spinales et des coryzas.

Plastie musculo-aponévrotique : Guérison.

Observation VII. — Gros délabrement de la paroi interne de l'orbite avec enfoncement de l'ethmoïde et section partielle du nerf optique du côté opposé.

Apparition d'une rhinorrhée tardive au cours des examens radiologiques.

La plastie habituelle amène la guérison.

Séquelles : Cécité complète de l'œil gauche.

Observation VIII. — Fracture du frontal gauche, brèche osseuse au niveau des cellules ethmoïdales s'étendant à la gouttière olfactive.

Pneumo-ventricule gauche.

Dure-mère marsupialisée, nettoyage de la poche, obturation de la brèche ostéo-méningée : Guérison.

Séquelles : Perte de l'odorat, douleurs et céphalées légères de la région frontale.

Observation IX. — Chute sur la tête, fissure du sinus frontal. Méningite un mois après.

Stase papillaire. Trépano-ponction. On retire 50 cm^3 de liquide du pôle frontal, où on injecte de l'air. Une radiographie révèle une grande cavité frontale.

Pus à pneumocoques.

Obturation de la brèche après traitement pénicilliné : Guérison.

On est obligé, par la suite, d'enlever le volet osseux, qui s'est séquestré. On constate que la plastie dure-mérienne est intacte. Suites satisfaisantes.

Observation X. — Fracture ouverte du frontal droit et de la base du nez. Soins de première urgence.

Un mois après, céphalées, bruit hydro-aérique, examen neurologique négatif.

Une radiographie révèle une pneumatocèle intracérébrale droite.

Intervention : Ponction de 40 cm^3 de liquide. Marsupialisation de la dure-mère au niveau de la fracture du sinus frontal.

Plastie musculo-aponévrotique : Guérison.

Séquelles : Acuité visuelle de l'œil droit, 2/10.

Observation XI. — Gros traumatisme de la région temporo-frontale droite. Diagnostic d'hématome intracrânien.

Trépano-ponction ramenant un liquide citrin hyperalbumineux. La radio permet alors de découvrir une grande cavité, transformation d'une pneumatocèle en hydrocèle.

Une deuxième ponction, très rapprochée, ramenant du pus, on pense que la poche devait être bilobée avec une cavité septique et une autre aseptique. L'intervention est décidée, destinée à l'ablation de l'abcès et à la fermeture de la brèche ostéo-méningée probable.

Amélioration constante du liquide de ponction lombaire. Guérison. Conservation d'un état mental débile, sans doute antérieur au traumatisme.

En résumé, une seule récidive sur 11 interventions. Celle-ci est due à une fissure ignorée du côté opposé; c'est la cause la plus fréquente des récidives. Elle confirme l'intérêt du diagnostic radiologique.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

A l'occasion de 11 observations caractéristiques, comprenant des pneumatocèles intracrâniennes, des écoulements cérébro-spinaux, des méningites à répétition et certains abcès, il nous a paru intéressant de considérer l'ensemble de ces phénomènes comme étant relié à une même origine : la brèche ostéo-méningée post-traumatique.

C'est une ouverture qui fait communiquer l'intérieur de la boîte crânienne avec l'extérieur, par l'intermédiaire des espaces arachnoïdiens et des cavités pneumatiques (sinus frontaux, cellules ethmoïdales, sinus sphénoïdal, gouttière olfactive, caisse du tympan, aditus et antre mastoïdien).

Si l'on reprend la pathogénie de chaque phénomène, on se rend compte que la brèche ostéo-méningée est le point de départ d'un syndrome, qui comprend :

— une fracture d'une ou de plusieurs cavités pneumatiques de la boîte crânienne avec lésion de la dure-mère;

— des troubles subjectifs variables;

— des phénomènes pathologiques parfois successifs : une rhinorrhée ou une otorrhée, une pneumatocèle, des poussées de méningite, ou un abcès;

— ce syndrome évolue souvent vers la mort par méningite ou méningo-encéphalite si l'on n'intervient pas; une seule intervention convient dans tous ces cas : la fermeture de la brèche ostéo-méningée.

*
* *

Cette ouverture des espaces arachnoïdiens est à l'origine de perturbations dans l'hydraulique cérébrale et dans le système aérien des cavités pneumatiques, qui entraînent le passage de l'air vers la cavité endocrânienne, selon le mécanisme de Brain-Flap des auteurs américains, l'écoulement de liquide céphalo-rachidien à l'extérieur, la montée des microbes et leur localisation aux espaces cérébro-méningés.

La brèche elle-même est le point de départ de réactions inflammatoires dont la diversité (simple réaction inflammatoire avec fermeture passagère de la brèche, extension du processus inflammatoire à la région opto-chiasmatique ou à la citerne latérale, hernie cérébrale dans la cavité pneumatique) et la nature transitoire expliquent l'évolution imprévisible de la pneumatocèle, de l'écoulement de liquide céphalo-rachidien et des complications infectieuses.

Chacun de ces phénomènes doit être considéré seulement comme le témoin de la brèche ostéo-méningée. C'est le devenir de cette ouverture qui commande toute l'évolution du syndrome. On ne peut compter sur sa fermeture spontanée sans livrer dangereusement au hasard la sécurité du malade.

Le diagnostic ne peut être fait avec certitude que par l'examen radiologique.

Les auteurs sont restés longtemps divisés entre le traitement conservateur et l'intervention. D'après les exemples que nous apportons, et l'opinion de nombreux auteurs français et étrangers, les cas de mort foudroyante ou les cas de mort tardive, consécutifs à l'abstention, plaident en faveur de l'acte opératoire, qui s'est montré d'une efficacité constante.

Celui-ci comprend la fermeture de la brèche de la dure-mère par un transplant de fascia lata, et l'obstruction de la brèche osseuse par un fragment de muscle. Nous insistons particulièrement sur la nécessité de rechercher l'extension fréquente des lésions osseuses et méningées vers la région

ethmoïdale, en particulier la lame criblée, et la région opto-chiasmatique, que l'on aborde plus facilement par voie intradurale.

Le malade doit être opéré sous le couvert des antibiotiques, dont on poursuivra l'utilisation pendant tout son séjour hospitalier.

Cette technique a donné d'excellents résultats au Professeur agrégé L. Pouyanne et au Docteur H. Pouyanne.

L'ensemble des phénomènes dont est responsable la brèche ostéo-méningée nécessite, à notre avis, leur regroupement sous le nom d'un même syndrome. Celui-ci porterait le nom des deux auteurs français qui en ont, les premiers, donné la meilleure description : Glénard et Aimard.

L'ouverture des espaces arachnoïdiens et l'intervention chirurgicale, la même pour tous les phénomènes pathologiques décrits, font l'unité de ce syndrome.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

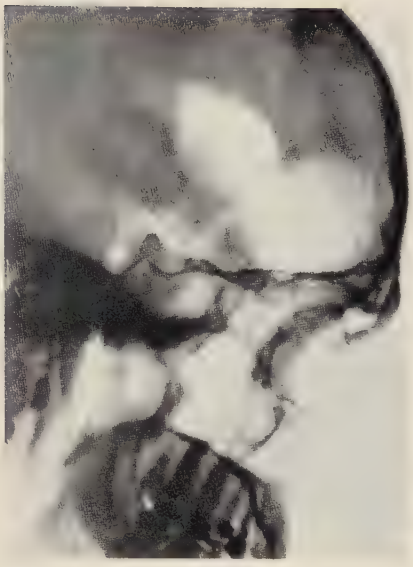
Vu : *Le Doyen*,
G. PORTMANN.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
F. PAPIN.

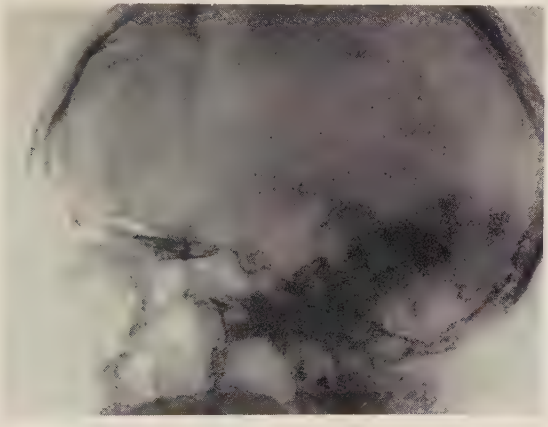
Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 22 juin 1951.
Le Recteur de l'Académie,
E. DELAGE.

RADIOGRAPHIES

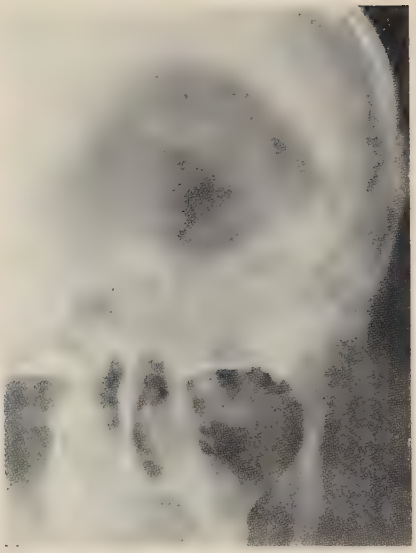
Radiographie n° 1 (obs. VI). — *Grands sinus frontaux avec récessus supra-orbitaire, donnant une image de dédoublement du toit de l'orbite.*



Radiographie n° 3 (obs. VIII). — *Pneumatocèle frontale gauche avec extension spontanée au système ventriculaire.*

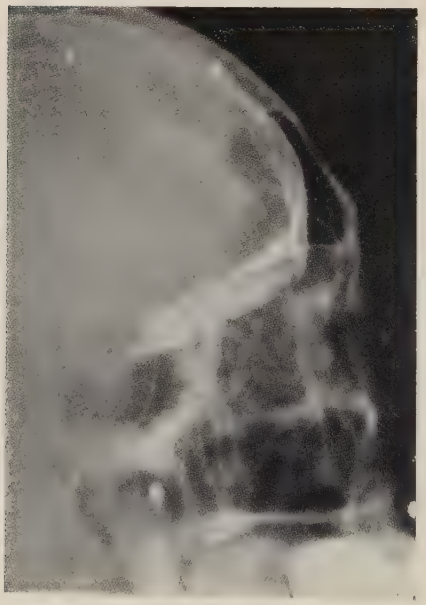


Radiographie n° 2 (obs. VI). — *Grand sinus frontal et sphénoïdal, hyperpneumatisation cavitaire.*



Radiographie nº 4 (obs. V). — *Trépano-ponction d'un lobe frontal, d'où l'on retire 130 cm³ de liquide. L'injection d'air permet de découvrir une grande cavité frontale droite.*

Radiographie nº 5 (obs. IV). — *Pneumatocèle frontale droite extra-cérébrale (voir radio nº 7), s'étant accompagnée d'une dissociation du pouls et de la température.*



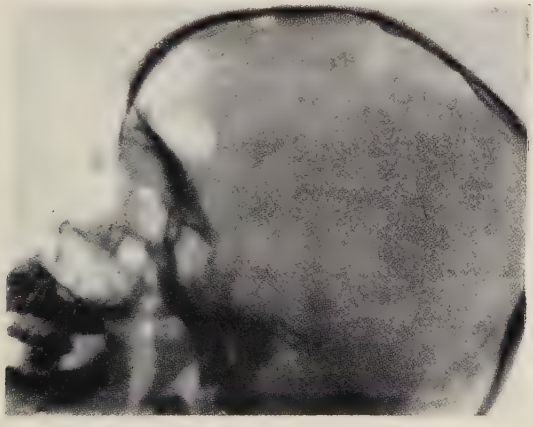
Radiographie nº 6 (obs. I). — *Pneumatocèle frontale intracérébrale, paroi antérieure n'arrivant pas au contact de la paroi osseuse.*

Niveau liquide dans le sinus frontal, qui est grand. Fracture du rebord orbitaire consolidée lors d'une première intervention.

Radiographie nº 7 (obs. IV). — *Pneumatocèle extracérébrale frontale droite, dont la paroi antérieure se confond avec le mur postérieur du sinus frontal.*

Radiographie n° 8 (obs. I). — *Aspect de face de la pneumatocèle décrite sur la radio n° 6. Adhérence de sa face inférieure, ou pédicule, à la paroi osseuse. Découverte à l'intervention d'une hernie cérébrale, au travers de la brèche dure-mérienne marsupialisée.*

Radiographie n° 8 *bis* (obs. X). — *Pneumatocèle intracérébrale droite; fracture multiple du sinus frontal et embarrure de l'écaille frontale.*

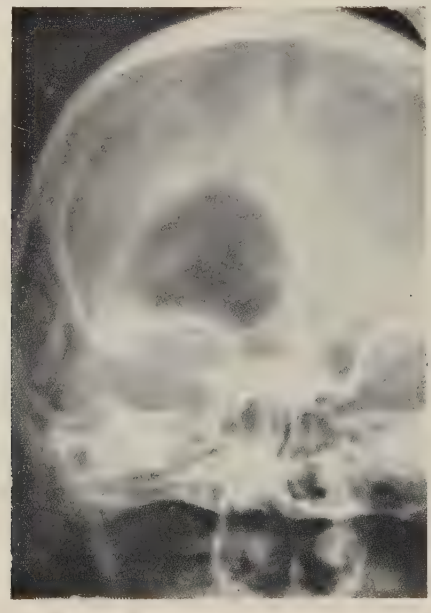


Radiographie n° 8 *ter* (obs. IX). — *Fracture du mur postérieur du sinus frontal et grosse cavité sous-frontale purulente, visible après ponction de 50 cm³ de liquide.*

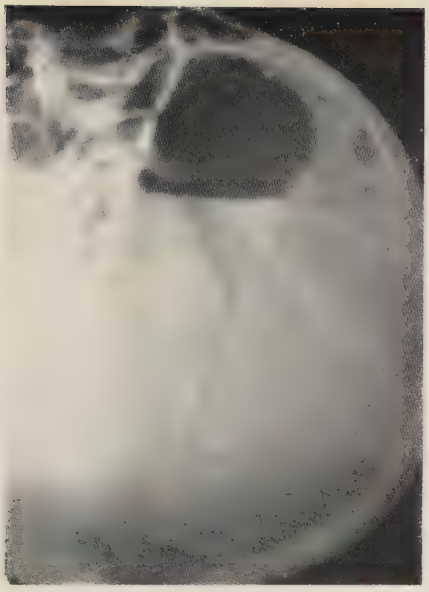
Radiographie n° 9 (obs. XI). — *Première épreuve faite le 15 novembre 1950, montrant simplement l'image d'un canal de communication, se dirigeant vers la substance nerveuse.*

A noter la transparence du frontal et de l'écaille de l'occipital.

Radiographie n° 10 (obs. XI). — *Deuxième épreuve, faite après ponction de 40 cm³ de liquide dans le pôle frontal, et injection d'air montrant une grande cavité intracérébrale en continuité avec le canal de communication.*



Radiographie n° 11 obs. XI). — *Même cavité que sur les radios précédentes montrant, de face, ce qui était vraisemblablement une hydrocèle intracérébrale, qui ne s'était révélée que par l'image d'un canal de communication* (radio n° 9).



Radiographie n° 12 (obs. V). — *Incidence de Lysholm montrant un niveau liquide dans une grande cavité frontale, d'où l'on a déjà retiré 130 cm³ de liquide.*

Radiographie n° 13 (obs. I). — *Opacification du sinus, du côté de la pneumatocèle; dans le cas présent, due vraisemblablement à la présence du liquide céphalo-rachidien dans le sinus* (voir radio de profil, n° 6).

A noter aussi la taille importante des sinus frontaux.

Radiographie n° 14 (obs. III). — *Montre l'hyperclarté de l'écaille de l'occipital et du frontal dont parle Eagleshan, pour le diagnostic de la pneumatocèle.*

BIBLIOGRAPHIE

1951

Chavanne (M.-L.). — Perforation traumatique du toit de la caisse chez un otorrhéique chronique, fistule de liquide céphalo-rachidien. Evidement pétromastoïdien avec fermeture de la fistule. Guérison. *Lyon médical*, n° 2, 14 janv. 1951.

Gros et Cazaban. — Pneumatocèle intracrânienne et hémianopsie bitemporale après fracture du crâne. *Presse médicale*, 28 mars 1951.

Jentzer (Al.). — Les écoulements du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes crâniens. Rapport de la Société de neuro-chirurgie de langue française, 4 et 5 juin 1951.

Lewin et Cairns. — Fractures of the sphenoidal sinus with cerebro-spinal rhinorrhea. *Brit. Méd. Journ.*, t. 6, p. 1 à 6, janv. 1951.

1950

Davis. — Neurological Surgery. Pneumocephalus or Aerocele 1950.

Truffert. — Oto-Rhino-Laryngologie. Flammarion, 1950.

Duluc (Sainte-Anne, Toulon). — Introduction à la radiologie du crâne. Le massif pétro-mastoïdien en particulier, sept. 1950 (non paru).

Puech. — Traumatismes crânio-cérébraux. Legrand, 1950.

Chaussé. — Premiers éléments de radio-otologie, oct. 1950.

Cabanettes (M^me^ S.) et Raynaud (R.). — L'exploration tomographique du crâne. *Journ. de radiol. et d'électrol.*, p. 83, 1950.

Djian (A.) et Scali (P.). — Le tomogramme de la base du crâne sur le vivant. *Journ. de radiolog. et d'électrol.*, p. 271, 1950.

Lepoire (J.). — Le traitement chirurgical de la rhinorrhée cérébro-spinale. Thèse de la Faculté de Nancy, 1950-1951.

Montandon (A.). — Les acquisitions de la radiologie du temporal selon les incidences fondamentales classiques. *Confinia Neurologica*, t. 10, fasc. 3, p. 155-176, 1950.

Petit-Dutaillis et Winter (P.). — Discussion sur la voie d'abord d'un très volumineux ostéome frontal. *Semaine des hôpitaux*, p. 553, 18 févr. 1950.

Vigouroux. — Traitement chirurgical des fistules méningo-nasales d'origine traumatique. Médaille d'or de l'Internat de Marseille. *Marseille chirurgical*, déc. 1950 ou janv. 1951.

1949

Solve Welin. — La radiologie des sinus, plus particulièrement des sinus frontaux. *The Brit. Journ. of Radiol.* vol. XXI, n° 249, p. 431, sept. 1948, ou *Journ. de radiol. et d'électrol.*, p. 231, 1949.

Guerrier (Y.) et Raynaud (R.). — Pneumatocèle extradurale traumatique, 66, 4-5, 250-251, 1949.

Adson et Uihlein. — Repaire of defects in ethmoid and frontal sinus resulting in cerebro-spinal rhinorrhea. *Archiv. of Surg.*, n° 2, t. 58, p. 623-634, 1949.

Woodhall (B.) et Cramer (F. J.). — Extradural Pneumatocèle, 2, 524-529, nov. 1949.

Dereux, Coutry, Bataille. — Pneumatocèle sans signes cliniques ayant rétrocédé toute seule. Soc. méd. et anat.-clin. de Lille, séance du 30 mars 1949; *Presse médicale*, p. 697, 1949.

Lazorthes, Deodati, Fage. — Encéphalo-méningocèle fronto-nasale guérie par plastie méningée et osseuse. *Presse médicale*, LVII, n° 1, 3-4, 1er janv. 1949.

Ganihac (J.). — Anosmie et fracture du crâne. *Journ. de radiol. et d'électrol.*, p. 727, 1949.

Lebeau. — Traitement chirurgical de l'empyème sous-dural et sous-arachnoïdien. *Revue de neurol.*, t. 81, n° 10, p. 829-851, oct. 1949.

1948

Majer (E. H. J.). — Complicated fractures of the frontal bones. Universitats Ohreh, Naseh, Hols Klinik, *Wien-Weiner Medizin. Wochenschr.*, 98 3/4, 31-32, Vienne, 1948.

Poinot et Dax. — Trois fractures du crâne intéressant les sinus frontaux. *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 74/7, 8, 184-186, Paris, 1948.

Dohlmang. — Spontaneous cerebrospinal Rhinorrhea. Case operated by rhinologic method. *Act. Oto-Laryngol.*, Helsinki, 1948. Suppl. 67, 20-23 (O.R.L., vol. n° 1, 1948).

Paillas et Bonnal. — Les plaies du cerveau. Flammarion, 1948.

Martin et Sureau. — Traitement moderne des méningites purulentes aiguës. Flammarion, 1948.

King (J.). — Epidermoid diploic and extradural Pneumocephalus. *Ann. of Surg.*, vol., 124, n° 4, mai 1948.

Gross (S.W.). — Pneumatocèle spontanée secondaire à une blessure pénétrante du cerveau. *Journ. of. Neuro Surg.*, n° 4, 405-406, juill. 1948.

Chaussé (M.-C.). — L'incidence III à la portée de tous les techniciens. *Archives hospitalières*, 10 oct. 1948.

Bergouignan (M.). — Rhinorrhée cérébro-spinale salutaire au cours d'une hypertension intracrânienne. Soc. d'oto-neuro-ophtalmol., Bordeaux, 15 mars 1947, *Ann. d'oto-laryngol.*, 65, n° 12, p. 816, 1948.

Guerson. — Un cas de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée, traitement conservateur. *Act. O.R.L.*, Belgique, 1, 2, p. 115-118; *Ann. d'oto-laryngol.*, n° 3-4, 65, p. 322, mars-avril 1948.

Portmann. — Exploration clinique en oto-rhino-laryngologie. Paris, Masson, 1948.

Berdal (P.) et Emblem (L.). — Rinohospitalets. Ore; Nose. Hols. Avdeling og Neurologiske. Oslo Traumatisme. Lesjoner av bihulene (With special reference to cerebrospinal rhinorrhea and Pneumocepnalus). Tidsskrift for den Norske Lalgeforeming, 68/24, 657-662, Oslo, 1948.

1947

Bradford (F. K.) et Bonato (L. W.). — Pneumatocele case. *M. Rec. et A. M.*, 41 : 106-109, mars 1947.

Levon (H.). — Traumatic Pneumoventricule, case. *South Afric. Made Journ.*, 21 : 822-823, 8 nov. 1947.

Dutt (P.) et Johnson (R. T.). — La déchirure de la dure-mère par l'intermédiaire des sinus paranasaux et pétreux. *Brit. S. Surg., War Surg. Suppl.*, n° 1, 141-148, juin 1947.

Beretta. — Deux cas de fracture ouverte du sinus frontal. *Archiv. ital. di Rhinol.*, 58/5, 212-220, Milan, 1947.

Haardt (W.). — Spontaneous Pneumocephalon in liquor fistula at the inner auditory canal. *Monatsschr für Ohrenheih und Laryng. Rhinol.*, 81/7, 392-396. A ö Krankenhous, St-Pöltem, Vienne, 1947.

Coleman (C. C.) and Troland (C. E.). — The surgical treatment of spontaneous cerebrospinal rhinorrhea. *Ann. of Surg.*, 125, 718-728, Philadelphie, 1947.

Love (J. G.) et Gayj (R.). — Section of Neurologic Surgery. Mayo clinic Spontaneous cerebrospinal Rhinorrhea succesful surgical treatment. *Archiv. of Oto-Laryngol.*, 46/1, 40-44, Chicago, 1947.

Lillie (H. I.) et Spar (A.). — Mayo Foundation. Rochester. Escape of cerebrospinal fluid into the wounds of operation on the temporal bone. *Archiv. of Oto-Laryngol.*, 46/6, 779-788, Chicago, 1947.

Cloward (Ralph. B.) et Cunningham (Bearden). — L'emploi de l'éponge de gélatine dans la prévention et le traitement de la rhinorrhée cérébro-spinale, IV, 6, 519-525, nov. 1947.

Jaensch (P. A.). — Pneumocephalus. *Klin. Monastrol. Augenh.*, 112, 62-65, 1947.

Bradford (E. K.), Bonats (L. W.). — Intracerebral Pneumatocèle, 41, 106-109, 1947.

Cairns, Sirh, Daniel (P.), Johnson (Rt.), Northroff (Gb.). — Les complications tardives des traumatismes crâniens et spécialement l'infection. *Brit. S. of Surg. War Surg. Suppl.*, n° 1, 198-243, juin 1947.

Descuns (P.), Garre (H.), Llabador. — Pneumatocèle ventriculaire post-traumatique. Soc. de Chir. d'Alger, séance 18 avril 1947; *L'Afrique française chirurgicale*, n° 5-6, p. 316-317, sept.-oct.-nov.-déc. 1947.

Laporte (Y.). — Etude comparée du fond d'œil et de l'examen électro-encéphalographique dans les néoformations intra-crâniennes. Thèse Toulouse, 1947.

Lévy (Alfred). — Trois cas de pneumatocèle intracrânienne. *Journ. de radiol. et d'électrol.*, p. 161, 1947.

Arnaud (M.). — Les plaies pénétrantes crânio-cérébrales. Masson, 1947.

Cairns (H.). — Penicillin in suppurative lesions of the brain and méningitis. *Brain*, n 3, 70, 251-261, 1947.

Tavernier. — Traitement opératoire d'un écoulement post-traumatique de liquide céphalo-rachidien par la fosse nasale. *Ann. d'oto-laryngol.*, 64, n° 5-6, p. 307-308, mai-juin 1947.

Calvert (L. A.). — Orbito-Facio-Cranial gunshot wounds. *Brit. Journ. of Surg., War Surg. Suppl.*, t. 1, n° 9, 119-141,

Gurdjian, Lissner et Webster. — The mecanism of production of linea skull fracture Firster studies on deformation of the skull by the « Stresscoat » Technique. *Surg. Gyn., Obst.*, t. 85 n° 20, 195-210, 1947.

1946

Da Costa (B. G.). — Pneumocephalus and Cerebrospinal fluid rhinorrhea. Hopital Rio de Janeiro, 30 : 133-139, juill. 1946.

Tarlov (I. M.) et Male (J.). — Traumatic Pneumocephalus associated with cerebrospinal otorrhea. *Am. Journ. Roentgenol.*, 56 : 179-184, août 1946.

Hjertaas (A.). — Fractures complicated by intracranial Pneumatocele and meningitis treated with Pénicilline. Nod. Med. Norsk. Mag. L. Loegevidensk, 29 : 467-468, 1er mars 1946.

Robertson et Peacher. — Treatment of late head injuries. *Ann. of Surg.*, n° 1, t. 124, p. 40-45, 1946.

Sartorins (K.). — Fractures involving frontal air sinuses due to localized violence. 30 cases. *South Afric. Mad. Journ.* 20 : 234-237, mai 1946.

Borsato (E.). — Post-traumatic pneumoventriculus with ventricular fistula case. *Gior. Sc. Med.*, n^{os} 4-6; 1 : 30-33, avril 1946.

Mattei, Pailas, Tristani, Bourdoncle (M. et M^{me}). — Méningite à pneumocoques consécutive à une fracture sinuso-ethmoïdale. Amélioration puis rechute rapide après pénicilline. Guérison par fermeture de la brèche ostéo-méningée et nouveau traitement avec pénicilline. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 62/4, 164-166, 1946.

Petit de la Villéon. — Pneumatocèle. Acad. de chir., 6 févr. 1946; *Mem. Acad. Chir.*, p. 90, 1946.

Terracol (J.) et Fabre (L.). — Pneumatocèle d'origine traumatique. *Oto-rhino-laryngol. internat.*, 3, 53-57, 1946.

Webster, Schneider et Lofstrone. — Observations sur le traitement des blessures orbito-crâniennes. *Journ. Neuro Surg.*, p. 329, 1946.

Brunner. — Intracranial complications of ear, nose, and throat infection. The Lear book publishers. I. N. C., 1946.

Laigle. — Plaies crânio-cérébrales intéressant les sinus frontaux. Soc. de chir. de Lyon, séance du 7 janvier 1946; *Lyon Chirurgical*, 7, 41, p. 380-381, mai-juin 1946.

Schorstein (J.). — Gunshot wounds of the fronto-orbital region. *Lancet*, 1, 44-47, janv. 1944; *Bull. Méd. Brit* , série française, 1, n° 1, p. 53-54, 1946.

1945

Longo (P. W.), Pimento (A. M.) et Prudente de Aquino (F.) — Pneumatocèle due à un traumatisme de la région frontale *Arq. Neuro psyquiat.*, Sao-Paulo, 3 : 52-60, mars 1945.

Garland (L. H.) et Mottram (M. E.). — Traumatic Pneumocephalus. *Radiology*, 44, 237-240, mars 1945.

Nasimento (H.). — Fronto-ethmoïdal oesteoma and Pneumatocèle case. *Arq. hist. Penido Burnier*, 7 : 161-167, déc. 1945.

Godtfredsen (E.). — Complications following operations in paranasal sinuses. *Acta Oto-Laryngol.*, 33 : 211-224, 1945.

Hamberger (G. A.) et Diamant (H.). — Diagnosis and treatment of air-filled brain abcess. *Acta Oto-Laryngol.*, 33 : 431-445, 1945.

Petit-Dutaillis et Rouget (J.). — Pneumatocèle intracrânienne, Pneumocephalus; guérison après opération. *Mém. Acad. Chir.*, 71 : 103-106, févr.-mars 1945.

Eaglesham (D. C.). — Radiologic aspects of intracranial Pneumocephalus. *Brit. Journ. Radiol.*, 18 : 335-343, nov. 1945.

Boiteux. — Les rhinorrhées cérébro-spinales spontanées d'origine congénitale. Thèse Paris, 1945, Imp. Foulon.

Paillas (J.-E.) et Bonnal. — Traumatismes crâniens intéressant les sinus frontaux et la cavité orbitaire. *Bull. Médic. de la Soc. de chir. de Marseille*, 18 : 104-106, mars-avril 1945.

Coggins (Captain Cecil H.), Mc Usn. — Traumatic Pneumocephalus. Bumed News Letter. Navy Department. *Friday*, n° 11, 23 nov. 1945.

Ricard et Devic. — Pneumatocèle intracrânienne. Soc. chir. de Lyon, 4 janv. 1945; *Lyon chirurgical*, 40, n° 4, 492, 96, juill.-août 1945.

Wertheimer. — A propos d'un cas de pneumatocèle intracrânienne post-traumatique. *Lyon chirurgical*, 40, n° 3, 281-284, 1945.

Gurdjian et Lissner. — Sur la « Stresscoat Technique ». *Surg. Gyn. Obst.*, 81-879, 1945.

1944

Christie (D.), Mc. Léan (P. M.). — Fractures complicated by cerebrospinal rhinorrhea and traumatic pneumocephalus. *Canad. Med. Assoc. Journ.*, 50 : 358-359, avril 1944.

Dandy (W. E.). — Treatment of rhinorrhea and ottorhea. *Archiv. of Surg.*, t. 49, n° 7, p. 75-85, 1944.

Gurdjian (E. S.) et Webster (J. E.) — Surgical management of compound depressed fracture of frontal sinus, cerebrospinal Rhinorrhea and pneumocephalus. *Arch. Oto-Laryngol.*, 39 : 287-306, avril 1944.

Vigil sonora (E.). — Intracranial Pneumatocèle following trauma case. *Arch. Urug de méd. Cir. y especialid.*, 24 : 157-173, févr. 1944.

Valladores (H.) et Rocca (A. et E. D.). — Spontaneous Pneumophalus following trauma with fractures of base of cranium. *Arch. Soc. Cirupan. hosp.*, 14 : 667-669, déc. 1944.

Neblett (H. C.). — Late complications and sequels following blunt trauma to aye and orbital wall. *South. Med. and Surg.*, 106 : 436-437, nov. 1944.

Kaplan (C. A.). — Traumatic Pneumocephalus with spontaneous ventriculograms. *Journ. of Neurol.*, p. 166-170, 1944.

Martin, Aubin, Rouquet, Sureau. — Rhinorrhée cérébro-spinale congénitale chez un enfant ayant présenté deux méningites à pneumocoques. Intervention chirurgicale, guérison. Soc. de pédiat., 20 juin 1944 .

Mc Kenzie (H.). — Traumatismes crâniens intéressant les sinus frontaux. *Brit. Med. Journ.*, I, 652-654, 13 mai 1944.

Christopher. — Saunders traumatic pneumocephalus. Texybook of Surgery. *Med. Dept. U. S. Navy*, févr. 1944.

Wertheimer (P.) et Mansuy (C.). — Pneumatocèle ventriculaire post-traumatique. *Soc. de chir. de Lyon*, 23 nov. 1944; *Lyon chirurgical*, 40 : 365-367, mai-juin 1945.

Logeais. — Deux cas de traumatisme crânio-cérébraux intéressant les sinus frontaux. *Mém. de l'Acad. de chir.*, p. 328, 18 oct. 1944.

Ramadier et Klein. — Un cas de rhinorrhée cérébro-spinale guérie par intervention chirurgicale. Discussion étiologique et pathogénique. Comm. à la Soc. de laryngol. des hôp. de Paris, 18 janv. 1943; *Ann. of Oto-Laryngol.*, p. 33-35, 1er trim. 1944.

1943

Vigil Sonora (E.). — Intracranial Pneumatocele case. *Bol. Soc. cir. d. Uruguay* 14 : 267-282, 1943.

Michaælsson (E.). — Pneumocephalus surgical case. *Bull. War. Med.*, 4 : 204-205, déc. 1943 (Abstract).

Voss (O.). — Surgical therapy of intracranial Pneumatocele. *Deuts. Ztschr. fur Chir.*, 257 : 361-43.

Courville (C. B.). — Traumatic intracranial aerocele; comments in pathology based on rewiew of litterature and study of 3 autopsied cases. *Bull. Los Angeles. Neuro. Soc.*, 8 : 97-117, déc. 1943.

Money (R. A.) et Stoller (A.). — Air in cranial cavity. Critical review with reference to unusual case. *Australian and New Zealand Journ. Surg.* 13 : 82-97, oct. 1943.

Davies (D. O.). — Case of traumatic ventricular Pneumocephalus. *Brit. Journ. Surg.*, 30 : 237-239, juin 1943.

Flemming (J. A. C.), Hill (I. C. W.), Walensley (G. R.). — Case of intracranial aerocele with extension to lateral cerebral ventricule, with clinical and pathologic notes. *Journ. Roy Army M. Corps*, 81 : 101-106, sept. 1943.

Gaines (M.). — Traumatic ventricular Pneumocephalus case. *Brit. Med. Journ.*, 2 : 512-513, 23 oct. 1943.

Cairns. — Pneumocéphale ventriculaire traumatique. *Brit. Med. Journ.*, 1, n° 2, 512-514, 1943.

Grimoud, Beck. — Pneumatocèle intracérébrale post-traumatique. Soc. d'oto-neuro-ophtamol. de Toulouse, 30 nov. 1942; *Presse médicale*, n° 10, p. 128, 13 mars 1943.

Pruvost. — Pneumatocèle intracérébrale post-traumatique. Soc. de méd. du Nord, séance du 26 mars 1943; *L'Echo du Nord*, n° 5, p. 278, mai 1943; *Presse médicale*, n° 25, p. 862, 3 juill. 1943.

Garnier. — La pneumatocèle intracrânienne post-traumatique. Thèse Lyon, 1943. Imp. Berlioz.

Santé (L. R.) (M. O.). — Manual of Roentgenological Technique, 1943.

Uffenorde (W.). — Hirnabcess und Hirndruch. *Arch. F. Ohren. Nasen. u. Kehlkopfh*, 152-237, 1943.

1942

Haynes (W. G.). — Pneumocephalus case report of patient unto was observed to have mental change, with description of opérative repair. *Mil. Surgeon*, 91 : 568-571, nov. 1942.

Campbell (E.), Horward (W. P.) et Weary (W. B.). — Gunshot wounds of Brain, unusual complications, bifrontal pneumocephalus. *Arch. Surg.*, 44 : 789-798, 1942.

Froment (J.), Gonin (A.) et Viallier (J.). — Traumatic intracranial Pneumatocèle. *Journ. de méd. de Lyon*, 23 : 151-159, 20 mars 1942.

Villacencio (C.). — Post traumatic Pneumocephalus cases. *Arch. Soc. cirujanos hop.*, 12 : 141-143, mai-août 1942.

Calvert (L. A.). — Discussion on injuries of the frontal and ethmoïdal sinuses. *Proceed. of the Roy. Soc. of med.*, p. 805-809, 1942.

Woods et Kalhn. — Air sous-dure-mèrien. *Surgery*, 12, n° 3, sept. 1942.

Shea (S. S.). — Traitement des fractures intéressant les sinus paranasaux. *Journ. Amér. Méd. Assoc.*, 120 : 745-749, 1942.

Grimoud, Beck. — Pneumatocèle intracérébrale post-traumatique. Soc. anat.-clin., séance du 30 novembre 1942; *Toulouse médical*, n° 3, 313, 1943.

Garcin et Guillaume. — Traitement des blessures et des lésions traumatiques-crânio-cérébrales récentes, 1942.

Rowbotham (G. F.). — Acute injuries of the head. Baltimore, Williams et Wilkins Company, 1942.

Hill (F. T.). — Nasopharyngeal Fibroma with report of a case with Secondary Pneumocephalus. *Ann., Oto-Rhino-Laryngol.*, 51 : 105, 1942.

Mayer (O.). — Zwei Falle von Schläpenlappenabcess mit spontaner Luptfullung und Ventrikeldurchbruck. Heilung in einem der beiden Falle. *Arch. F. Ohren. Nasen u. Kehlkopt*, 151 : 8, 1942.

1941

Vara (R.), Lopez et Soles (J.). — Intracranial air pockets, case of post-traumatic intraventricular Pneumocephalus and oerogenous abcess. *Zentralo, f. Neuro-chir.*, 6 : 48-58, oct. 1941.

Pecoet (G.) et Tats (J. M.). — Pneumocephalus and pneumoventriculus case following trauma. *Semaine médicale*, 1 : 1424-1434, juin 1941.

Thurel. — Traumatismes crânio-cérébraux. Masson, 1941.

Petit-Dutaillis. — Traitement chirurgical des plaies et des traumatismes crânio-cérébraux intéressant les sinus frontaux. *Journ. de chir.*, 57, n° 5, p. 353-361, 1941.

Flower (C. F.). — Pneumocephalus case report. *U. S. Navy Med. Bull.*, 39 : 553-555, 1941.

Adson (A. W.). — Cerebrospinal Rhinorrhéa associated with Pneumocephalus, Pneumococcie méningitis and Brain abcess. Proc. Staff Meet. Mayo clin. 16 : 746, 1941; *Ann. Surg.* 114 : 697, 1941.

Echols et Holcombe (R. G.). — Traumatic intracerebral Pneumatocèle. *South. Surgeon*, 10 : 589, 1941.

1940

Barden (R. P.). — Traumatic Pneumocranium. Report of two cases. *Amér. Méd. Journ. Roentgenol*, 43 : 514-516, 1940.

Pancoast (H. K.), Pendergrass (E. P.), and Schaeffer (J. P.). — The head and neck in Roentgen Diagnosis. Springfield Ill. Chorch. C. Thomas, 1940.

Rob. Monod et Boudin (G.). — Action du traitement sulfamidé sur l'évolution de 4 cas de méningite traumatique. *Mém. de l'Acad. de chirurg.*, p. 691, 1940.

Stuck (R. M.) and Weaterly (F. E.). — Pneumocephalus. *Arch. Neurol. et Psychiat.*, 44 : 1093-1097, 1940.

Fortanier et Borstra. — Pneumocephalus d'origine traumatique. *Nederl. Tidjschr. v. Geneesk.*, 84, p. 1818-1822, 11 mai 1940.

Gissane et Rank. — Cerebrospinal Rhinorrhea secondary to skull fracture. Report of a case. *The Brit. Journ. of Surg.*, 108, p. 717, avril 1940.

Som (M. L.) and Kramer (R.). — Cerebrospinal Rhinorrhea Pathological Findings *Laryngoscope*, 50, 1167, 1940.

Peter (R.). — Ein Beitrog zur Kenntnis des Traumatische Pneumocephalus. *Chir.*, 12 : 104 ,1940.

1939

Killian (H.). — Pneumatocèle of frontal lobe with secondary perforation into ventricle. *Deuts. Zeitschr. für Chir.*, 252, 449-462, 1939.

Monaco (G.). — Case of Pneumocephalus in epidemie cérébrospinal méningitis : furtherstudy of clinical results and mechanism of action 7 cases. *Rev. di Neurol.*, 12 : 336-374, oct. 1939.

Froment, Gonin, Viallier. — Pneumatocèle intracrânienne. Troubles psychiques révélateurs. *Lyon médical*, p. 628, 1939.

Bonnet. — Fracture du sinus frontal. Soc. d'ophtalmol. de Lyon, *Lyon médical*, p. 25, 1939.

Dandy. — *Practise of Surgery*, vol. XII, p. 311, 1939.

Bollack (L.), Offret (G.). — Pneumatocèle intracrânienne d'origine traumatique. Soc. d'oto-neuro-ophtalmol. de Paris, séance du 19 juin 1939, *Revue d'oto-neuro-ophtalmol.*, t. 17, n° 5, p. 379, mai 1939.

Wessels. — Report of case of spontaneous cerebrospinal rhinorrhea with operative cure. *Ann. of O. R. L.*, t. XLVIII, p. 528-530, juin 1939.

Thabourin et Bardy. — Une observation de pneumatocèle intracérébrale. *Bull. et Mém. de la Soc. de radiol. de France*, p. 581, 1939.

Sjoberg (A.), Axson. — A contribution to the prognosis and treatment of the rhinogenous and otogenous brain abcesses. *Acta Oto-Laryngol.*, 27-638, 1939.

Krainz (W.) — Zur Klinik der otogenen hirn abcess. *Monatschr. für Ohren.*, 73, 599, 1939.

1938

Ricard, Devic et Mansuy. — Pneumatocèle intracrânienne par ostéome du sinus frontal. *Lyon médical*, p. 716, 1938.

Killian (Fribourg- en- Brisgau). — Pneumatocède frontale après traumatisme. *Zentralbl. für Chir.*, t. 65, n° 21, p. 1186-1191, 21 mai 1938.

Muir (J.-B.-G.) (Nort China). — Pneumatocèle de la tête. *The Brit. journ. of Chir.*, vol. 25, n° 99, p. 603-607, janv. 1938.

Rossier (J.-J.). — Pneumatocèle post-traumatique. *Journ. de chir.*, 51, 1938.

Moulonguet et Osenat. — Écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez depuis cinq mois après fracture du crâne. *Ann. d'oto-laryngol.*, p. 1097 à 1100, 1938.

Shea (S.S.). — Cerebrospinal Rhinorrhea with autopsy report. *Ann. of Oto-Laryngol.*, XLVII, p. 253-260, mars 1938.

Friedberg (S.A.) and Galloway (T.C.). — Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea. *Ann. Otol.-Rhin.-Laryngol.*, 47 : 792, 1938.

Livin (S.). — Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea. *Brit. Med. Journ.*, 1 : 1209, 1938.

Campell (E. H.) and Gottschalk (R. B.). — Osteoma of the frontal sinus and penetration of lateral ventricule with intermittent Pneumocephalus. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 111 : 239-241, 16 juill. 1938.

Pringle (J. H.). — Two cases of pneumocranium. *Lancet*, 2 : 724-726, 24 sept. 1938.

Bucy (P. C.). — Sulfanilamide in the treatment of the train abcess and prevention of meningitis. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 111 : 1639, 1938.

1937

Cairns (H.). — Injuries of the frontal and etmoidal sinuses. *Journ. of Laryngol. and Otol.*, 52 : 589-623, sept. 1937.

Bourde et Granjon. — Pneumatocèle intracrânienne. Soc. de chir. de Marseille, séance du 22 nov. 1937; *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. II, n° 8, p. 384-387, nov. 1937.

Schilder (P.). — Désordre psychique après blessure du crâne. *Amer. Journ. of Psychiat., Reference Encephale*, p. 566, 1938.

Graham — Cerebrospinal Rhinorrhéa. *The Journ. of Oto-Rhino-Laryngol.*, LII, p. 344-347, 1937.

Coleman (C. C.). — Fracture of the skull involving the paranasal sinuses and mastoids. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 109 : 1613, 13 nov. 1937.

Ramadier et Caussé. — Traité sur les traumatismes de l'oreille, 1937. Masson.

Wurster (H. C.). — *Cerebrospinal Rhinorrhea. Journ. Ind. Med. Assoc.*, 30 : 199, 1937.

Smith (J. S.) and Malcolmson (P. A.). — Traumatic Pneumocephalus. *Canad. Med. Assoc. Journ.*, 30 : 650, 1937.

1936

Benjamin, Verbeek. — Pneumatocèle frontale interne et ostéome du sinus frontal. *Ann. Oto-Laryngol.*, n° 9, p. 881, sept. 1936.

Naouri. — Pneumatocèle par ostéome du sinus frontal. Thèse, Lyon, 1936. Imp. Berlioz.

1935

Vincent (Cl.) et Mahoudeau. — Sur un cas d'ostéome ethmoïdo-orbitaire avec pneumatocèle opérée par la méthode de Cushing. *Revue de neurol.*, 63, 993-1002, 1935.

Plunkett et Lendrum. — A case of spontaneous pneumocephalus and cerebrospinal rhinorrhéa. *Canad. Med. Assoc. Journ.*, 33 : 512-514, 1935.

Pampari. — Pneumocéphale traumatique. *Clinica*, n° 2, mars 1935.

Passarge. — La pneumatocèle traumatique. *Zentralbl. für. Chir.*, an. 62, 21 déc. 1935.

Flothow (P. G.). — Treatment of brain abcess. *Laryngoscope*, 45, 598, 1935.

1934

Baldenweck. — *Ann. d'Oto-Laryngol.*, n° 7, p. 657, 1934.

Smith (J. S.) and Malcolmson (P. H.). — Traumatic Pneumocephalus. *Canad. Med. Journ. Assoc.*, 30 : 650-651, 1934.

Jouveau-Dubreuil. — Un cas de pneumo-méningite spontanée. *Journ. de radiol. et d'électrol.*, XVIII, n° 3, p. 141-145, mars 1934.

Derreux et Swynguedauw. — Pneumatocèle intracrânienne. Soc. de neurol. de Paris, 8 nov. 1934; *Rev. de neurol*, nov. 1934, 11, 629-634.

Fribourg-Blanc, Lasalle, Germain. — Deux observations de pneumatocèle intracrânienne. Soc. de neurol. de Paris, 5 juill. 1934; *Rev. de neurol.*, 2, 51-62, juill. 1934.

Petit-Dutaillis. — Rapport sur une pneumatocèle intracrânienne post-traumatique de L. Ballif et A. Moruzzi. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, 985, 11 juill. 1934.

Ballif et Moruzzi. — Pneumatocèle intracrânienne post-traumatique. *Bull, et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LX, n° 25, p. 985-900, 21 juill. 1934.

Baldenweck, Mallet, Thévenard, Jouveau et Dubreuil. — Pneumatocèle frontale interne au cours de l'évolution d'un ostéome du sinus frontal. Commu. de la Soc. de laryngol. des hôp. de Paris, *Ann. d'oto-laryngol.*, 16 avril 1934.

Lawson. — Case of cerebrospinal rhinorrhea of following multiple fracture of skull with involved left frontal sinus and left orbit. *Trans. Opht. Soc. Univers. Kingdom.*, 53, p. 307-315, 1934.

Muller. — L'écoulement de liquide céphalo-rachidien d'origine traumatique. *Munch. Med. Wochenschr.*, VIII, 23 fév. 1934.

Feinblatt (H.) and Damrau (F.). — Cerebrospinal rhinorrhéa. *Méd Rec.* 139 : 324, 1934.

Cahill (H. P.). — Modern treatment of brain abcess. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 102-273, 1934.

1933

Charrier et Magendie. — Sur deux cas de pneumatocèle intracrânienne frontale. *Bordeaux chirurgical*, janv. 1933.

Petit-Dutaillis et Laffitte (H.). — Rapport sur un cas de pneumatocèle intracérébrale. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, 1390, 22 nov. 1933.

Fox (N.). — Cure in a case of Cerebrospinal Rhinorrhéa. *Arch. Oto-Laryngol.*, 17 : 85, janv. 1933.

Higbee (D. R.). — Notes on the treatment of Cerebrospinal Rhinorrhéa. *Trans. Amer. Laryngol. Rhin. Otol. Soc.*, 39, 521, 1933.

1932

Lippens. — Pneumatocèles intracrâniennes. *Presse médicale*, n° 95, p. 1786-1787, 26 nov. 1932.

Urech. — Die Prophylaxe des postraumatische meningitistis. *Zentsulbl. für chir*, 25 : 1516-1519, 1932.

Worms, Didiee, Grumbach. — Pneumatocèle intracrânienne. *Ann. d'oto-laryngol.*, n° 5, 481-535, mai 1932.

Herman et Spiro. — Pneumocrâne sous dure-mérien spontané. *Warsawskie Czasarismo Le Karstic*, n^{os} 42 et 43, 20 et 27, oct. 1932.

Collet (J.-F.). — Ecoulement nasal de liquide céphalo-rachidien prolongé pendant des années. *Journ. de Méd. de Lyon*, p. 437-439, juill. 1932.

Moiroud. — Méningites traumatiques. Soc. de chir. des hôp. de Marseille, *Le Progrès médical*, p. 2017, 1932.

Gurdjian (E. S.) and Shawan (H. K.). — Management of skull fracture involving the frontal sinus. *Ann. Surg.*, 95 : 27, 1932.

Donnelly (J. C.). — Cerebrospinal Rhinorrhéa. *Arch. Oto-Laryngol.*, 16 : 350, sept. 1932.

Jervey (J. W.). — Cerebrospinal Rhinorrhéa. *Trans. Ann. Laryngol. Rhinol. Otol. Soc.*, 38 : 431, 1932.

Mc. Kinney (R.). — Traumatic Pneumocephalon. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 41 : 597, 1932.

Thompson (C. F.) and Reed (J. V.). — Traumatic Pneumocephalus. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 98 : 981-983, 19 mars 1932.

1931

Miller (S. W.), Klemmer (R. N.) et Snoke (P. O.). — Traumatic Pneumocephalus. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 96 : 172-173, 1931.

Taft (R. B.). — An unsual case of traumatic Pneumocephalus. *Ann. Journ. Roentgenol.*, 25 : 800-801, 1931.

Leclerc (G.) et Roy. — Pneumatocèle intracrânienne traumatique. *Lyon chirurgical*, t. 28, p. 541, 1931.

Plum. — Cerebrospinal rhinorrhéa. Report of case with history of 18 Years duration. *Arch. Oto-Laryngol.*, XIII, p. 84-86, janv. 1931.

1930

Rand (C. W.). — Traumatic Pneumocephalus. Report of 8 cases. *Arch. Surg.*, 20 : 935-958, 1930.

Brunschweiler. — Deux cas d'emphysème cérébral post-traumatique. Guérison par interventions chirurgicales minimes. *Rev. de neurol.*, 1, 1177, juin 1930.

Brun et Jaubert de Beaujeu. — Un cas de pneumoventricule après blessure du cerveau. *Journ. de radiol. et d'électrol.*, séance du 9 nov. 1930.

Paquet. — Un cas de pneumatocèle post-traumatique. Soc. belge de radiol., séance du 9 nov. 1930.

Worms (C.) et Didiee (J.). — Pneumatocèle intracrânienne post-traumatique de la région frontale. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, séance du 3 déc. 1930, p. 1403.

Grumbach (L.). — Pneumatocèle intracrânienne. Thèse Paris, 1930.

Baudoin et Lereboullet. — Un cas de méningite aseptique traumatique. *Paris médical*, 14 juin 1930

Winterstein. — Trois cas de pneumocéphales traumatiques. *Arch. für Klin. Chir.*, 1930.

1929

Tycska et Chorobski. — Pneumocranie consécutive à une tumeur des sinus ethmoïdo-frontaux. Soc. de neurol. de Varsovie, 16 nov. 1929.

Bulson (A. L.). — Cerebrospinal Rhinorrhéa following intranasal surgery. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1169-1170 : 93, 21 déc. 1929.

Learmonth. — Cerebrospinal Rhinorrhéa treated by operation. *Proc. staff. Med. Mayo Clinic*, IV, p. 115, 10 avril 1929.

Campbell (D.). — Pneumocephalus internus norch Schadellbruch. *Ztschr. F. D. Ges. Neurol. u. Psychiat.*, 169 : 481, 1929.

1928

Lewis (A. J.). — Traumatic Pneumacephalus Brain, 51 : 221-243, 1928.

Huizinga (E.) et Keisser (S.). — Epanchement d'air dans les cavités crâniennes à la suite d'un traumatisme. *Act. Oto Laryngol.*, 13, 83, 1928.

Alajouanine, Maisonnet, Petit-Dutaillis. — Aérocèle. Hydropneumatocèle. Suites éloignées de la trépanation du crâne pour lésions traumatiques. *Rapp. Congrès de chir. Paris*, 640-641, 1928.

B. de Almeida. — Zwei fälle von Kranio. *Rhinor. Monatschr. für Ohrenhe.*, 332-326, mars 1928.

Bromberg. (W.). — Cerebrospinal Rhinorrhea with Pneumocephalus secondary to skull fracture. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, p. 2017-2019, 23 juin 1928.

Campbell (E. H.). — Cerebrospinal Rhinorrhéa following intranasal surgery. *Ann. of. O. R. L.*, XXXVII, 865-876, sept. 1928.

Paschoud. — Emphysème cérébral ou pneumatocèle avec syndrome de compression à la suite d'une fracture du frontal gauche. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, t. LVIII, n° 28, 708-715, 14 juill. 1928.

Mothersole. — Pneumocephalus. *The Brit. Journ. of Surg.*, vol. XV, n° 59, p. 514-517, janv. 1928.

Uffenorde (W.). — Ventrikeleinbruch und spontanes pneumocephalon im Röentgenbild bei einem fall von otogenen schlafenlappenabcess. *Zeitschr. f. Hals. Nasen und Ohrenh.*, 18 — 567, 1928.

1927

Cushing. — Experience with orbito-etmoidal oestomata having intracranial complications. *Soc. Gyn. Obst.*, 721-742, 1927.

Oudard. — Les méningites aseptiques traumatiques. *Journ. de chir.*, t. XXIX, n° 6, 1927.

Collins (E. W.). — Rhinorrhea following resping of the frontal sinuses. *Archiv. of Oto Laryngol.*, VI, 590, 1927.

Jean et Villechaize. — Pneumatocèle frontale traumatique. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, 1927.

Teachenor (F. R.). — Intracranial Complications of fracture of the skull involving frontal sinus. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 88 : 987, 26 mars 1927.

1926

Dandy (W. E.). — Pneumocephalus. *Arch. Surg.*, 12 : 949-982, n° 5, 1926.

Locke. — The spontaneous escape of cerebrospinal fluid through the nose in its occurence with brain tumor. *Arch. of Neurol. and Psychiat.*, XV, 309-324, 1926.

Bullock. — Pneumocephalus traumatique. *Surg. Gyn. Obst.*, vol. XLIII, n° 6, p. 750-757, déc. 1926.

Siegmund. — Pneumokyste du cerveau. *Deuts. Zeitschr. für Chir.*, t. CXCVIII, n°s 3-4, p. 259-270, août 1926.

Krogius (Helsingsfors). — Présence d'air dans les ventricules latéraux du cerveau. Pneumocephalus à la suite d'une fracture de la base du crâne. *Act. Chir. Scandinavia*, t. LX, fasc. 45, p. 291-308, 30 juin 1926.

1925

Aievoli (E.). — Enfisema a pneumatocèle cerebrale traumatico. *Riforma Medica*, mai 1925.

Eicken (V. C.). — Ube Luftasen im innen des Schädels. *Acta Oto-Laryngol.*, 8 : 128, 1925.

1923

Teachenor (F. H.). — Pneumoventricle of the cerebrom following fracture of the skull. *Ann. Surg.*, 78 : 561-567, 1923.

1921

Quartero. — Case of post-traumatic pneumocephalus or pneumocranium. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1 : 1199, 28.

1919

May (R. J.). — Report of case showing air within the cranial cavity. *Ann. J. Roentgenol.*, 6 : 190, 1919.

Potter (H. O.) — A case of hydro-pneumo-cranium with air the ventricl. *Ann. Journ. Roentgenol*, 6 : 12-16, 1919.

Glénard et Aimard. — Aérocèle traumatique intracrânienne et son évolution. *Presse médicale*, p. 123, 1919.

Glénard et Barbe. — Etude histologique du même cas. *Presse médicale*, p. 376, 1919.

Constantin (P.-M.). — Ecoulement spontané de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales. *Bull. d'oto-rhino-laryngol.*, 18 : 205, 1919.

1918

Cushing. — Remarques sur les traumatismes pénétrants de la tête. *Bull. Méd. Journ.*, 1 : 221, 1918.

Holmes (G. W.). — Intracranial aérocèle following fracture of the frontal bone. *Ann. Journ. Roentgenol*, 5 : 384-386, 1918.

Glénard. — Aérocèle traumatique intracrânien et son évolution. *Rev. de Neurol.*, XXV, p. 322, 1918.

1917

Souques et Odier. — Ecoulement spontané de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales dans un cas de tumeur cérébrale. *Bull. et Mém. de la Soc. de méd. des hôpitaux* de Paris, 41, p. 752-761, 1917.

Cotte. — Hydropneumatocèle du crâne. *Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 28 mars 1917.

1915

Wodarcz (A.). — Zur Kasuistik der intracranieller Pneumatozele. *München. Med. Wochnschr.*, 62 : 868, 1915.

Duken (J.). — Ueber zwei Falle von intrakranieller Pneumatocèle nach Schusswerletzung. *München. Med. Wochnschr.*, 62 : 598, 1915

1913

Luckett (W. H.). — Air in the ventricle of the skull. Case report. *Surg. Gyn. et Obst.*, 17 : 237-240, 1913.

1907

Meslier. — Contribution à l'étude des méningites consécutives aux fractures de la base du crâne. Thèse Paris, 1907.

Bregman. — Uber der spontanen ansfluss von cerebrospinal flussigheit durch die nose. *Arb. a. d. Neurol. inst. cd. Wien. Univers.*, 654-661, 1907.

1888

Wollenberg. — Ein fall von Hirrutunen mit abflüss von cerebrospinal fleessigkeit durch die nose. *Wien. Med.*, VI, 11, 1888.

1884

Chiari (H.). — Ueber einen fall von Luftansammlung in den ventrikeln des menschlichen Gehirns. *Zeitschr. für Heilk.*, 5 : 383, 1884.

1854

Olof av Acrell. — Première description de pneumatocèle intracrânienne avec sa différenciation de l'emphysème souscutané banal de la tête. *Kirurgiska Handelser*, 1854.

Dépôt légal effectué en 1951 (3e trimestre).

23867. — Imprimeries DELMAS, Bordeaux (31.0192). — 1951.